Aus dem Institut für Anaesthesie
Chefarzt: Privatdozent Dr. H. J. Simmendinger
des Städtischen Krankenhauses Friedrichshafen
(Akademisches Lehrkrankenhaus
der Universität Tübingen)

Anaesthesie und Hypertonie

Vergleichende klinische Untersuchungen an 40 Normotonikerinnen und 40 Hypertonikerinnen

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin

der
MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
(Klinische Medizin)
der Eberhard-Karls-Universität
Tübingen

vorgelegt von

Eduard Debus
aus Tübingen

1983

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Aus dem Institut für Anaesthesie
Chefarzt: Privatdozent Dr. H. J. Simmendinger
des Städtischen Krankenhauses Friedrichshafen
(Akademisches Lehrkrankenhaus
der Universität Tübingen)

Anaesthesie und Hypertonie

Vergleichende klinische Untersuchungen an 40 Normotonikerinnen und 40 Hypertonikerinnen

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin

der
MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
(Klinische Medizin)
der Eberhard-Karls-Universität
Tübingen

vorgelegt von

Eduard Debus
aus Tübingen

1983

Dekan: Professor Dr. W. Frommhold
1. Berichterstatter: Privatdozent Dr. H. J. Simmendinger
2. Berichterstatter: Professor Dr. T. Risler

Offsetdruck Spengler
Lessingstraße 4 · 7401 Neustetten 1
Telefon (0 74 72) 2 21 45

Herrn Priv. Doz. Dr. med. H. J. Simmendinger, Chefarzt des Instituts für Anaesthesie im Städt. Krankenhaus in Friedrichshafen, danke ich für die Überlassung des Themas sowie für die Anleitung und die freundliche Unterstützung bei der Abfassung der Arbeit.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543907_0036

MEINEN ELTERN

GEWIDMET

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
1. EINLEITUNG	1
1.1. Allgemeine Problemstellung	1
1.2. Kreislaufwirkung verschiedener Narkotika	2
1.3. Katecholaminspiegel bei verschiedenen Narkotika und Narkoseverfahren	4
1.4. Hypertonie, koronare Herzkrankheit und Anaesthesie	5
1.5. Therapeutische Maßnahmen beim Hypertoniker vor und während der Anaesthesie	7
1.6. Ziel der Arbeit	9
2. METHODIK	10
2.1. Patientenkollektiv	10
2.2. Operationsverfahren	10
2.3. Untersuchte Parameter	11
2.4. Praemedikation und Operationsvorbereitung	11
2.5. Anaesthesieverfahren	12
2.6. Protokollierung	16
3. ERGEBNISSE	18
3.1. Alter, Körpergewicht und Laborparameter	18
3.2. Operationsdauer	20
3.3. Herz- Kreislaufverhalten von Normotonikern und Hypertonikern, nicht getrennt nach Anaesthesieverfahren	22
3.3.1. Systolischer Blutdruck	22
3.3.2. Diastolischer Blutdruck	25
3.3.3. Herzfrequenz	28
3.4. Herz- Kreislaufverhalten von Normotonikern und Hypertonikern während Neuroleptanalgesie I	31
3.4.1. Systolischer Blutdruck	31
3.4.2. Diastolischer Blutdruck	34
3.4.3. Herzfrequenz	37
3.5. Herz- Kreislaufverhalten von Normotonikern und Hypertonikern während Neuroleptanalgesie II	40
3.5.1. Systolischer BLutdruck	40
3.5.2. Diastolischer BLutdruck	43
3.5.3. Herzfrequenz	46

UNIV.

3.6. Herz- Kreislaufverhalten von Normotonikern und Hypertonikern während Halothannarkose 49
3.6.1. Systolischer Blutdruck 49
3.6.2. Diastolischer BLutdruck 52
3.6.3. Herzfrequenz 55
3.7. Herz- Kreislaufverhalten von Normotonikern und Hypertonikern während Periduralanaesthesie 58
3.7.1. Systolischer Blutdruck 58
3.7.2. Diastolischer Blutdruck 61
3.7.3. Herzfrequenz 64

4. DISKUSSION 67

5. ZUSAMMENFASSUNG 71

6. LITERATURVERZEICHNIS 73

1. EINLEITUNG

1.1. Allgemeine Problemstellung

Abhängig von der Größe eines chirurgischen Eingriffes wird der Patient durch die Operation in einen erheblichen Streßzustand versetzt. Unter anderem können Veränderungen im Verhalten von Cortisol, Cholesterin, Glucose, Adrenalin und Noradrenalin nachgewiesen werden (3, 31, 35, 87). Es ist Aufgabe der Anaesthesie durch ein möglichst schonendes Narkoseverfahren eine höchstmögliche Abschirmung gegenüber den operativen Maßnahmen zu erreichen (35). Andererseits werden jedoch durch die Narkose selbst Regelmechanismen der Herz- Kreislauffunktion an verschiedenen Stellen gestört. Dazu kommen noch verschiedene Vorerkrankungen des Patienten, die zu abnormem Blutdruckverhalten während der Narkose und Operation führen können. Dies erschwert vergleichbare Untersuchungen des Herz- Kreislaufverhaltens bei unterschiedlichen Narkoseverfahren und operativen Eingriffen durchzuführen.

Neben den Inhalationsnarkosen zählt die Neuroleptanalgesie seit mehr als zwanzig Jahren zu den bekanntesten Verfahren der Allgemeinanaesthesie. Die Spinal- und Periduralanaesthesie ist wegen der lokalen Ausbreitung nur für bestimmte Operationen geeignet.

Während man in früheren Jahren die Neuroleptanalgesie als besonders schonendes Verfahren der Anaesthesie wegen der geringen Herz- Kreislaufreaktion besonders bei kreislaufkranken Patienten empfohlen hat, wird von verschiedenen Autoren diese Ansicht zunehmend kritisiert (3, 6, 44).

Im Verlauf großer Operationen unter Neuroleptanalgesie können immer wieder Blutdruckanstiege beobachtet werden, die auch durch reichliche Nachdosierung von Fentanyl und Dehydrobenzperidol nicht beeinflußt werden können (24, 44).

Vergleichbare hypertone Kreislaufreaktionen während der Operation konnten dagegen unter Inhalationsnarkose sowie Spinal- und Periduralanaesthesie nicht nachgewiesen werden, und es stellt sich die Frage, ob dieses Kreislaufverhalten eine methodenspezifische Nebenwirkung

der Neuroleptanalgesie darstellt.

Diese Untersuchungen wurden meist bei kreislaufgesunden Patienten durchgeführt. Eine hypertensive Phase stellt jedoch besonders für die kardiovaskulär vorgeschädigten Patienten wie den Hypertonikern eine erhebliche Gefahr dar. Bei diesem Patientenkreis sollte ein starker Blutdruckanstieg wegen der myokardialen Belastung unbedingt vermieden werden.

In der vorliegenden Arbeit werden die Herz- Kreislaufparameter eines normotonen Patientenkollektivs mit denen eines hypertonen Patientenkollektivs unter verschiedenen Narkoseformen bei einer bestimmten Operation verglichen.

1.2. Kreislaufwirkung verschiedener Narkotika

Inhalationsnarkotika:
Das Inhalationsnarkotikum Halothan verursacht dosisabhängig infolge einer Stimmulation des Parasympathikus bei gleichzeitiger Blockade des Sympathikus eine Bradykardie. Am Myokard macht sich eine Abnahme der Kontraktionskraft bemerkbar. Das Herzminutenvolumen nimmt ab und zusammen mit der Verminderung des peripheren Widerstandes ist eine Blutdrucksenkung zu beobachten (25, 84).

Bei dem Inhalationsnarkotikum Ethrane zeigt sich eine Erhöhung der Herzfrequenz bei gleichzeitiger Steigerung des koronaren Blutflußes. Der myokardiale Sauerstoffverbrauch steigt wie bei Halothan an, jedoch scheinen die negativ inotropen Auswirkungen auf das Herz insgesamt etwas geringer zu sein (25, 84).

Intravenöse Narkotika:
Die Barbiturate als Injektionsnarkotika wirken negativ inotrop am Myokard und es kommt aufgrund einer Blockade vagaler Zentren zu einem Frequenzanstieg. Die Abnahme des Herzminutenvolumens, sowie die Verminderung der Ansprechbarkeit der Vasomatorenzentren führen zu einem Blutdruckabfall (25).

Durch Etmoidate erfährt das kardiovaskuläre System kaum eine Beein-

trächtigung. Herzfrequenz, Herzminutenvolumen, sowie mittlerer Aortendruck bleiben nahezu unbeeinflußt, jedoch ist wie auch bei Barbituraten keine analgetische Wirkung vorhanden (25, 82, 84).

Das zur Neuroleptanalgesie verwendete Fentanyl verändert selbst bei hoher Dosierung die Kontraktilität und den Sauerstoffbedarf des Myokards kaum. Auch der periphere Widerstand wird nicht beeinflußt (25, 82, 84).

Droperidol bewirkt durch Blockade adrenerger Alpharezeptoren eine Verminderung des peripheren Widerstandes. Der Sauerstoffverbrauch des linken Ventrikels wird erhöht, und der mittlere Blutdruck in der Aorta erniedrigt (25, 76, 82, 84).

Demgegenüber ist bei Ketamine besonders eine Erhöhung der Herzfrequenz, sowie ein Blutdruckanstieg zu beobachten. Damit verbunden kommt es zu einem vermehrten Sauerstoffverbrauch des Herzens. Zusätzlich kann ein vasopressorischer Effekt bei Hypertonikern zu gefährlichen Blutdruckkrisen führen und ist somit kontraindiziert (25, 29, 82, 84).

Muskelrelaxantien:
Neben seiner Wirkung an der neuromuskulären Endplatte besitzt Tubocurarin einen schwachen parasympatholytischen und ganglionär blockierenden Effekt. Durch die Histaminausschüttung besteht neben der Gefahr einer Bronchokonstriktion und eines Laryngospasmus ein Blutdruckabfall. Zusammen mit der Blockade sympatischer Ganglien zeigt sich eine Blutdrucksenkung. Die Herzfrequenz kann durch die parasympatholytische Wirkung erhöht werden (25, 84).

Das zur Intubation verwendete Succinyl - bis - Cholin kann unter Umständen durch eine akute Freisetzung von Kalium aus der Skelettmuskulatur zu bradykarden Rhythmusstörungen führen. Besonders nach Zweitinjektion oder zu großer Injektionsgeschwindigkeit treten Bradykardien, Bradyarrhytmien oder kurzfristige Asystolien mit Blutdruckabfall auf.

Wesentliche Herz- Kreislaufveränderungen sind bei Verwendung von Alloferin nicht zu beobachten (25, 84).

Zu einer deutlichen Sinustachykardie mit Blutdruckanstieg kommt es nach Aplikation von Gallamin. Ursache hierfür ist eine Hemmung vagaler Rezeptoren für Acetylcholin und eine Stimmulierung intrakardialer ß- adrenergischer Rezeptoren (25).

Bei Pancurominbromid tritt eine mäßige Puls- Blutdrucksteigerung entsprechend eines Atropineffektes auf (25, 84).

1.3. Katecholaminspiegel bei verschiedenen Narkotika und Narkoseverfahren

Die Belastung durch den chirurgischen Eingriff und die Narkose führt zu streßbedingten Aktivitätssteigerungen des sympathorenalen und adrenokortikalen Systems.

Es wurde gezeigt, daß es bereits nach Praemedikation mit Thalamonal^{R} zu einem meßbaren Katecholaminabfall kommt (13).

Während ausgedehnter abdomineller Eingriffe konnte unter Neuroleptanalgesie abhängig von der Operationsdauer ein kontinuierlicher Anstieg der Plasmakatecholamine nachgewiesen werden. Es wird berichtet, daß in einigen Fällen eher das Noradrenalin, in anderen eher das Adrenalin ansteigt (6, 24, 44). Bei der Halothannarkose zeigte sich dagegen kein signifikanter Anstieg der Noradrenalinkonzentration und die Adrenalinkonzentration änderte sich kaum (6). Andere Autoren berichten über einen signifikanten Adrenalinanstieg bei nahezu unveränderter Noradrenalinkonzentration unter Enflurannarkose (3). Dagegen konnte ein Abfall der Plasma- Katecholaminkonzentration bei der Spinal- und Periduralanaesthesie nachgewiesen werden (44, 83).

Insgesamt scheint die Unterdrückung der adrenergen und katabolen Antwort auf die intraoperative Streßsituation am ehesten mit der Spinal- oder Periduralanaesthesie zu gelingen. Es werden hier afferente somatische und viscerale sensorische Stimmuli aus dem Operationsgebiet abgeblockt, und efferente sympathische Impulse nicht mehr zum Erfolgsorgan weitergeleitet (2, 3, 12, 15, 35, 83).

1.4. Hypertonie, koronare Herzkrankheit und Anaesthesie

Die arterielle Hypertonie bei Patienten, die sich einer Operation und Narkose unterziehen müssen ist bei einer Häufigkeit bis zu 40 % (64) ein bedeutender Risikofaktor in der Anaesthesie. Als Hypertonie bezeichnet man die chronische Erhöhung des diastolischen und systolischen Blutdruckes.

Die World Health Organization legt hierfür altersunabhängige Grenzen fest.

Normotonie	$\leq$	140/ 90 mm Hg
Grenzbereich		140/ 90 mm Hg - 160/ 95 mm Hg
Hypertonie	$>$	160/ 95 mm Hg

Hiervon ausgenommen sind passagere Blutdrucksteigerungen und symptomatische Blutdruckerhöhungen (43, 52).

Der erhöhte Blutdruck muß an verschiedenen Tagen unter möglichst gleichen Untersuchungsbedingungen festgestellt werden.

Am häufigsten findet sich die essentielle (idiopatische, primäre) Hypertonie, die 80 - 90 % aller Hypertonieformen ausmacht. Die pathophysiologischen Zusammenhänge über ihre Entstehung sind bis heute noch weitgehend ungeklärt. Obwohl sich eine hereditäre Komponente nachweisen läßt, scheinen andere Faktoren zur Entstehung der essentiellen Hypertonie verantwortlich zu sein.

Es finden sich mit zunehmendem Alter und Übergewicht häufiger Hypertoniker. Der Kochsalzverbrauch, sowie der Stress im täglichen Leben spielen ätiologisch eine bedeutende Rolle (20, 30, 47, 56, 57, 68, 88).

In letzter Zeit wird von verschiedenen Autoren ein Zusammenhang zwischen dem Plasmakatecholaminspiegel und der essentiellen Hypertonie diskutiert. Eine Mehrzahl von Autoren konnte bei Patienten mit essentieller Hypertonie einen erhöhten Plasma - Noradrenalin - Spiegel, sowie eine erhöhte Plasma - Renin - Aktivität nachweisen (10, 11, 22, 24, 34, 46, 65, 66, 73, 81).

Dagegen berichten andere Autoren über nahezu identische Katecholaminkonzentrationen im Blut bei Normotonikern und Hypertonikern (38, 60).

Weiterhin scheint es mit zunehmendem Alter zu einem Abfall des Plasmarenins und zu einem Anstieg des Plasmanoradrenalins im Blut zu kommen (11, 62).

Eine Einschränkung der Nierendurchblutung, sowie eine Abnahme der PAH - Clearance und der glomerulären Filtrationsrate ist im Frühstadium der Hypertonie nicht nachweisbar. Es kommt zu keiner wesentlichen Veränderung der Natriumausscheidung oder Erhöhung des Plasmavolumens, so daß man davon ausgehen kann, daß in der Pathognese der Hypertonie eine gestörte Nierenfunktion nicht ursächlich beteiligt ist (46, 73).

Anders verhält es sich bei der Gruppe der sekundären (symptomatischen) Hypertonie. Man unterscheidet hier die renale Form (6 - 8 % Häufigkeit), die endokrine Form ($\pm$ 1 % Häufigkeit), sowie die kardiovaskuläre Form (1 % Häufigkeit, LANG, 81). In allen Fällen kann hier die Blutdrucksteigerung ursächlich durch eine pathologische Veränderung erklärt werden.

Man kann bei der essentiellen Hypertonie eine Frühphase und eine Spätphase beobachten. Während der Frühphase ist der mittlere arterielle Blutdruck und das Minutenvolumen erhöht, das Blutvolumen und der periphere Widerstand zunächst jedoch unverändert. In der Spätphase ist der mittlere arterielle Blutdruck stark erhöht bei normalem oder erniedrigtem Minutenvolumen. Die eigentliche Blutdruckerhöhung kommt dann durch eine starke Erhöhung des peripheren Widerstandes zustande (77).

Eine länger bestehende Hypertonie führt zu einer allgemeinen Arteriosklerose bis zur Arteriolonekrose. Aneurysmen als Folge von Wandschädigungen durch Arteriolosklerose, sowie arterielle Verschlußkrankheit aufgrund von Atherombildung, Mediahypertrophie und Mediadegeneration werden begünstigt (68).

Als Folge länger bestehender Mehrbelastung ist eine konzentrische Hypertrophie des Myokards mit erhöhter Totalkraft, jedoch verminderter Kontraktilität pro Einheit Herzmuskel zu beobachten (77).

Das Endstadium einer Entwicklung mit progressiver Verminderung der Leistungsfähigkeit ist die manifeste Herzinsuffizienz. 74 % der Patienten mit Herzinsuffizienz weisen als Frühsymptom ihrer Herzerkrankung eine Hypertonie auf (FRAMINHAM Studie). Ausgeprägte Stenosen der Koronararterien führen zu einer Angina pectoris oder bei langdauernder Ischämie eines größeren Bezirkes zum Infarkt (51, 64, 77).

Die Sauerstoffversorgung des Myokards bei Patienten mit koronarer Herzkrankheit ist eingeschränkt. Im Rahmen einer Operation und Narkose ist es daher unbedingt zu beachten, die Sauerstoffversorgung sicher zu stellen. Die linksventrikuläre Wandspannung in Abhängigkeit vom systolischen Blutdruck und vom Ventrikelvolumen, die Kontraktionsgeschwindigkeit, sowie die Herzfrequenz sind die hauptsächlichen Größen des myokardialen Sauerstoffverbrauchs (51, 64).

Kommt es nun während der Narkose zu einer hypertensiven Phase kann sich besonders in Verbindung mit einer Tachykardie, schnell ein Ungleichgewicht zwischen Sauerstoffangebot und Sauerstoffverbrauch des Herzens einstellen. Gerade zum Zeitpunkt des erhöhten Blutdruckes werden jedoch besonders die Innenschichten des Myokards schlechter perfundiert (51).

Es muß eine Ökonomisierung der Herzarbeit in Form einer Anpassung des myokardialen Sauerstoffbedarfs an das limitierte Sauerstoffangebot angestrebt werden. Durch Verminderung übermäßiger Blutdruck- und Frequenzanstiege bei entsprechender Narkosetiefe, sowie durch Einsatz von adrenerger Beta- Rezeptorenblocker kann die perioperative Morbidität und Mortalität herabgesetzt werden (51, 82).

1.5. Therapeutische Maßnahmen beim Hypertoniker vor und während der Anaesthesie

Entgegen früherer Auffassung werden die Antihypertensiva heute vor geplanten Eingriffen nicht mehr abgesetzt. Um eine Verringerung des operativen Gesamtrisikos bei hypertensiven Patienten zu erreichen, muß eine Regulation des Blutdruckes durchgeführt werden. Die relative

Hypovolämie des Hypertonikers aufgrund der Anpassung an den erhöhten Gefäßtonus führt nach Narkoseeinleitung häufig zu dramatischen Blutdruckabfällen (50).

Andererseits sind während der Einleitung und auch postoperativ hohe Blutdruckspitzen zu beobachten. Es konnte bei unbehandelten Hypertonikern eine wesentlich größere kardiovaskuläre Instabilität nachgewiesen werden, als bei behandelten Hypertonikern (64). Daher muß eine konsequente Dauertherapie des Hypertonikers gefordert werden, die praeoperativ und postoperativ nicht unterbrochen werden sollte (50, 51, 64, 78).

Ein akuter Blutdruckanstieg im Verlauf einer Narkose kann für den Patienten eine Gefahr bedeuten. Häufig jedoch kommt es bei Routinenarkosen zu nicht registrierbaren Blutdruckspitzen (9). Im Verlauf eines operativen Eingriffes äußert sich eine zu flache Narkoseführung durch Tachykardie und Blutdruckanstieg. Auch die beginnende Hypoxie und Hyperkapnie wird mit Tachykardie und Blutdruckanstieg beantwortet. Bei Hypertonikern treten jedoch höufig Blutdruckspitzen ohne erkennbaren Ursache auf (12).

Während einer Neuroleptanalgesie wird zur Blutdrucksenkung die Zumischung von Enflurane in niedriger Konzentration empfohlen (27, 51). Gegenüber Halothan besitzt es eine etwas geringere kardiodepressive Wirkung und verursacht eine stärkere Vasodilatation. Die Sensibilisierung des Myokards gegenüber Katecholamine ist geringer (18).

Sollen während der Narkose Antihypertensiva verabreicht werden, so muß die Auswahl entsprechend der Vorbehandlung des Patienten getroffen werden. Die Medikamente müssen gut steuerbar sein, einen schnellen Wirkungseintritt haben und parenteral applizierbar sein (Clonidin, Hydralazin) (69).

Bei der Anwendung von Nitroprussidnatrium ist wegen des schnellen Wirkungseintritts und der guten Steuerbarkeit eine kontinuierliche Blutdruckmessung erforderlich. Bei drohender Herzinsuffizienz müssen positiv inotrope Substanzen, wie zum Beispiel Calcium, Dopamin oder Adrenalin verabreicht werden (6, 10, 21, 24, 40, 41, 61, 75, 84).

1.6. Ziel der Arbeit

Es soll das Herz- Kreislaufverhalten eines normotonen und eines hypertonen Patientenkollektivs bei verschiedenen Anaesthesieverfahren verglichen werden. Aus den Ergebnissen sollen unter Berücksichtigung der Literatur praktische Schlußfolgerungen im Hinblick auf die Auswahl des Anaesthesieverfahrens für Hypertoniker gezogen werden.

2. METHODIK

2.1. Patientenkollektiv

Über einen Zeitpunkt von zwei Jahren werden die Untersuchungen an insgesamt 80 Patienten durchgeführt. Es werden zwei Gruppen gebildet, wobei 40 Patienten als Normotoniker der Gruppe I und 40 Patienten als Hypertoniker der Gruppe II zugeordnet werden. Die Einteilung in Gruppe II erfolgt entsprechend den von der WHO festgelegten Grenzen. Das heißt, Blutdruckwerte über 160/ 95 mm Hg an verschiedenen Tagen unter möglichst gleichen Untersuchungsbedingungen gemessen. 27 Patienten (≙ 67,5 %) sind vorbehandelte Hypertoniker bei denen jedoch entweder eine unzureichende antihypertensive Therapie durchgeführt oder die Medikamente praeoperativ abgesezt wurden. In sieben Fällen wurde Briserin und in einem Fall Briserin in Kombination mit Propranolol verabreicht. 11 Patienten nahmen seit mehr als einem Jahr keine Medikamente mehr ein, während bei acht Patientinnen die Medikation vor stationärer Aufnahme abgesetzt wurde. Patientinnen mit bekannter sekundärer Hypertonie werden von der Untersuchung ausgeschlossen. Das Alter der Patienten wird festgehalten, beeinflußt jedoch die Anfangsdosierung von NLA I und NLA II nicht. Die weitere Narkoseführung erfolgt nach klinischen Kriterien.

Praeoperativ wird das Körpergewicht der Patienten festgestellt. Anhand von zuvor angefertigten Dosierungstabellen ergibt sich die jeweilige Dosierung von Fentanyl und Dehydrobenzperidol bei NLA I und NLA II bis Operationsbeginn.

Der gesamte Narkosemittelverbrauch wird in Abhängigkeit von Gewicht und Narkosedauer errechnet und verglichen.

2.2. Operationsverfahren

Um möglichst vergleichbare Gruppen zu erhalten, wird als Operation die vagale und abdominelle Hysterektomie gewählt. Operationszeit, Größe des Eingriffes sowie Blutverlust halten sich in relativ engen Grenzen bei geringer Komplikationshäufigkeit. Da es sich hierbei in

der Regel um einen ausgesprochenen Wahleingriff handelt, können vorbestehende pathologische Laborwerte erkannt werden. Ferner soll in der Untersuchung auch die Operation unter Periduralanaesthesie berücksichtigt werden, die in dieser Narkoseart durchführbar ist.

2.3. Untersuchte Parameter und Untersuchungsablauf

Im Rahmen der Routineuntersuchung werden von allen Patienten praeoperativ Hämoglobin, Hämatokrit, Kalium und Kreatinin festgestellt.

Die Herzfrequenz sowie systolischer und diastolischer Blutdruck werden zu verschiedenen Zeitpunkten festgehalten. Der erste Meßzeitpunkt zeigt den Blutdruck und die Herzfrequenz am Operationstag auf Station. Der zweite Meßzeitpunkt kurz vor Narkosebeginn soll die Wirkung der Praemedikation aufzeigen. Die Herz- Kreislaufparameter bei Intubation können nicht in den Vergleich mit einbezogen werden. Zu diesem Zeitpunkt liegt keine reine Neuroleptanalgesie oder Halothannarkose vor, da die Anaesthesie mit einem kurzwirksamen Barbiturat eingeleitet wird.

Bei allen Anaesthesieverfahren wird einheitlich 15 Minuten nach Operationsbeginn das Kreislaufverhalten in Meßzeitpunkt vier festgehalten. Der maximale und der minimale systolische Blutdruck während der gesamten Operationszeit mit dem dazugehörigen diastolischen Blutdruck und der Herzfrequenz ergeben die Meßzeitpunkte fünf und sechs in den graphischen Darstellungen.

2.4. Praemedikation und Operationsvorbereitung

Die Praemedikation wird 30 Minuten vor Narkosebeginn auf Station verabreicht. Als Parasympathikolytikum wird durchweg 0,5 mg Atropin angewendet. In 36 Fällen wird 2,0 ml Thalamonal^{R} und in 44 Fällen 1,5 ml Thalamonal^{R} entsprechend dem Körpergewicht und dem Allgemeinzustand der Patienten verordnet. Die Injektion erfolgt als Mischspritze intramuskulär. Um einen relativen Volumenmangel durch die Nahrungs- und Flüssigkeitskarenz von 12 Stunden auszugleichen, erhalten alle Patienten vor Narkosebeginn 500 ml Plasmaexpander (Gelatine).

2.5. Anaesthesieverfahren

Wie bereits beschrieben werden aus einem Kollektiv von 80 Patienten zwei Gruppen mit je 40 Patienten gebildet.

Gruppe I : Normotoniker
Gruppe II: Hypertoniker

Jede Gruppe wird in viermal zehn Patienten aufgeteilt.

Die Operation erfolgt nun bei zehn Patienten in Neuroleptanalgesie mit der Anfangsdosierung I (NLA I) und bei zehn Patienten mit doppelter Anfangsdosierung (NLA II). Weiter wird bei zehn Patienten die Narkose mit Halothan durchgeführt und bei zehn Patienten die Periduralanaesthesie angewendet. Dieses Vorgehen ist in beiden Gruppen gleich, um so ein unterschiedliches Verhalten von Hypertonikern und Normotonikern zu erkennen.

Neuroleptanalgesie I :
Nach entsprechender Praemedikation erfolgt die Intubation mittels Etmoidate in der Dosierung von 0,2 mg/kg Körpergewicht und Relaxation mit Succinylcholin nach Vorgabe von 2 mg Alloferin. Bis Operationsbeginn erhalten die Normotoniker im Durchschnitt 0,00672 mg/kg Körpergewicht Fentanyl und 0,141 mg/kg Körpergewicht Dehydrobenzperidol. Zur weiteren Relaxation wird Alloferin nach klinischen Kriterien verabreicht.

Die kontrollierte Beatmung im halbgeschlossenen System erfolgt mit einem Frischgaszustrom von 3 l/Min. Stickoxydul (N_2O) und 1,5 l/Min. Sauerstoff(O_2).

Bezogen auf die Gesamtdauer der Narkose ist der Fentanylverbrauch pro kg Körpergewicht in beiden Gruppen gleich.

	Gruppe I		Gruppe II	
	$\bar{x}$	Sx	$\bar{x}$	Sx
Fentanyl ug/kg	6,720	0,731	6,670	0,545
Fentanyl ges. ug/kg Min.	0,104	0,035	0,106	0,029
DHB ug/kg	141,000	28,600	131,000	5,280
DHB ges. ug/kg Min.	1,674	0,809	1,329	0,331

Tabelle 1:

Neuroleptanalgesie I

Fentanyl - DHB - Verbrauch auf das Körpergewicht bezogen bis Operationsbeginn und während der gesamten Narkose.

Gruppe I : Normotoniker

Gruppe II: Hypertoniker

Mittelwerte, Standardabweichung

n = 20

Neuroleptanalgesie II:
Das Vorgehen bei Neuroleptanalgesie II unterscheidet sich von Neuroleptanalgesie I lediglich in der Anfangsdosierung bei Fentanyl und Dehydrobenzperidol.

Bis Operationsbeginn wird nun in Gruppe I (Normotoniker) im Durchschnitt 0,258 mg/kg Körpergewicht Dehydrobenzperidol und 0,013 mg/kg Körpergewicht Fentanyl gegeben und in Gruppe II (Hypertoniker) 0,259 mg/kg Körpergewicht Dehydrobenzperidol, sowie 0,0129 mg/kg Körpergewicht Fentanyl. Der Gesamtverbrauch an Fentanyl bezogen auf das Körpergewicht und die Narkosedauer liegt bei Normotonikern geringfügig höher als bei Hypertonikern.

	Gruppe I		Gruppe II	
	$\bar{x}$	Sx	$\bar{x}$	Sx
Fentanyl ug/kg	13,000	1,800	12,900	0,420
Fentanyl ges. ug/kg Min.	0,135	0,028	0,116	0,022
DHB ug/kg	258,000	14,600	259,000	8,870
DHB ges. ug/kg Min.	1,890	0,367	1,620	0,308

Tabelle 2:

Neuroleptanalgesie II

Fentanyl - DHB - Verbrauch auf das Körpergewicht bezogen bis Operationsbeginn und während der gesamten Narkose.

Gruppe I : Normotoniker

Gruppe II: Hypertoniker

Mittelwerte, Standardabweichung

n = 20

Halothannarkose:
Nach 2 mg Alloferin und 150 - 250 mg Trapanal^{R}, sowie 70 - 100 mg Succinylcholin, erfolgt die Intubation und kontrollierte Beatmung bei einem Frischgaszustrom von 3 l/Min. Stickoxydul (N_2O) und 1,5 l/Min. Sauerstoff (O_2) im halbgeschlossenen System.

Der Halothanzusatz beträgt 0,8 - 1,2 Vol % bei weiterer Relaxation mit Alloferin.

Periduralanaesthesie:
Um bei längerdauernden Operationen die Möglichkeit zur Nachinjektion zu haben, wird ein Katheter in den Periduralraum eingeleitet. Die Anfangsdosierung von 0,5 % -igem Bupivacain^{R} mit CO_2 richtet sich nach der Körpergröße. Die Repetitionsdosis entspricht der halben Initialdosis nach 80 Minuten.

Infusion:
Mit Narkosebeginn erhalten alle Patienten Ringer-Lactat-Lösung. Im Durchschnitt werden den Normotonikerinnen 1075 ml (Sx = 401) und den Hypertonikerinnen 1100 ml (sx = 379) bis Operationsende verabreicht.

2.6. Protokollierung

Im Narkoseformular werden bereits bei der Praemedikationsvisite wichtige Laborbefunde, Gewicht, besondere Untersuchungsbefunde, Narkoserisiko, sowie die Praemedikation eingetragen. Narkose- und Operationsbeginn, sowie der Narkosemittelverbrauch werden aufgezeichnet. Der Blutdruck (gemessen nach RR) und die Herzfrequenz (Monitor) werden in fünfminütigem Abstand gemessen und vermerkt.

Zur besseren Übersichtlichkeit bei der Auswertung werden bereits vor dem Untersuchungsbeginn Erhebungsbögen entsprechend Abb. 2 angefertigt.

Für jeden Patienten wird eine 80- spaltige Lochkarte erstellt. Die statistische Auswertung erfolgt in Zusammenarbeit mit dem Biomathematischen Institut der Universität Tübingen.

Neben Mittelwert und Standardabweichung werden die Ergebnisse mit Hilfe des Equal Response Test und Overal Test verglichen.

Datum

Name, Vorname _____ geboren am _____ Gewicht _____

Pulsfrequenz _____ RR (letzter auf Station gemessener Wert vor OP, jedoch nicht am OP-Tag) _____

Hypertonus bekannt ? ja / nein

(Hypertonus liegt vor, wenn RR syst. > 160 mm Hg oder RR diast. > 95 mm Hg, mehrfach gemessen)

Hypertonus behandelt ? ja / nein

Hypertonus früher ? ja / nein

Praemedikation

OP-Tag (RR syst. / diast. bitte exakt messen)

vor Intubation:	____ / ____ RR	mm Hg	____ Puls
bei Incision 0 :	____ / ____ RR	mm Hg	____ Puls
15 Min. nach 0 :	____ / ____ RR	mm Hg	____ Puls
max. Blutdruckwert nach 0 :	____ / ____ RR	mm Hg	____ Puls bei RR max.
min. Blutdruckwert während ges. Narkose	____ / ____ RR	mm Hg	____ Puls bei RR min.

Narkosedauer von bis

OP-Dauer von bis

Neuroleptanalgesie Dosierung 1 / 2

	Initialdosis	Gesamtdosis bis 0	Gesamtdosis
DHB			
Fentanyl			

Übrige Medikamente Succinyl _____ Alloferin _____

Halothannarkose

Periduralnarkose

3. ERGEBNISSE

3.1. Alter, Körpergewicht und Laborparameter der Patienten

Die Altersverteilung wird getrennt nach Normotonikern und Hypertonikern aufgezeichnet. Die Gruppe der 40 - 49 jährigen Patienten ist bei den Normotonikern mit 16 (40 %) Patienten am stärksten vertreten. Bei den Hypertonikern ist die der 50 - 59 Jährigen mit 14 (35 %) Patienten.

Das Durchschnittsalter der Hypertoniker liegt mit 58,7 Jahren (Sx = 5,4) um 7,9 Jahre höher als das der Normotoniker ($\bar{x}$ = 50,8 Jahre, Sx = 5,1).

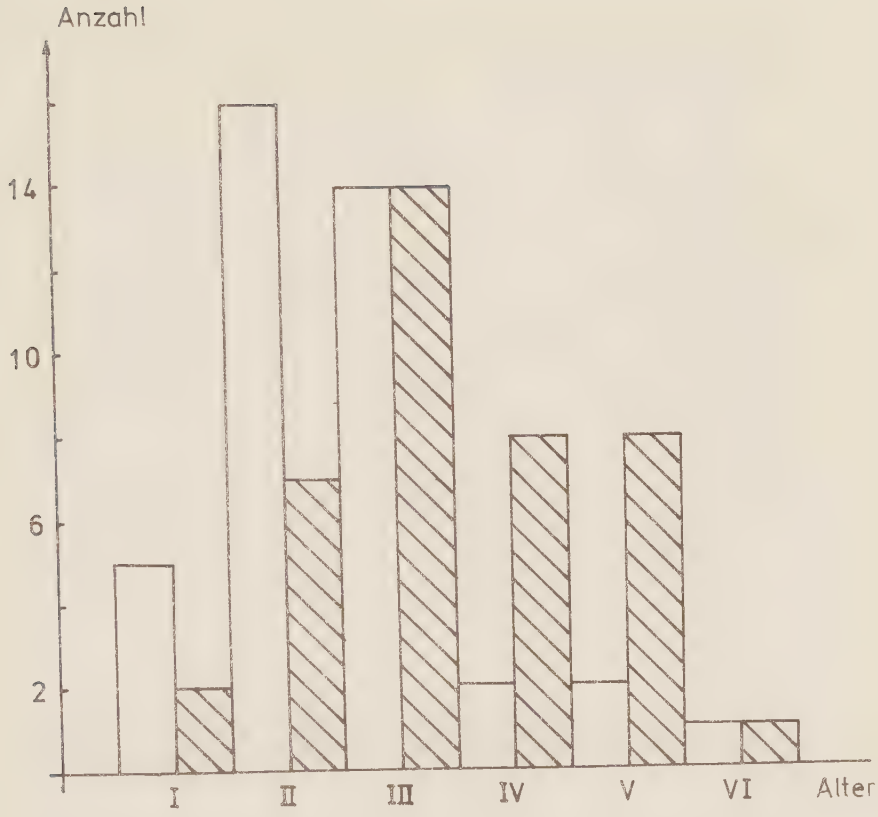

Abb. 2:

Altersverteilung, n = 80

Normotoniker

Hypertoniker

I) 30 - 39 Jahre (5;2)
II) 40 - 49 Jahre (16;7)
III) 50 - 59 Jahre (14;14)
IV) 60 - 69 Jahre (2;8)
V) 70 - 79 Jarhe (2;8)
VI) 80 - 89 Jahre (1;1)

Bei den Normotonikern beträgt das Körpergewicht im Durchschnitt 62,5 kg (Sx = 5,13) und bei den Hypertonikern 70,2 kg (Sx = 5,09). Die Hypertoniker haben somit ein Mehrgewicht von 12,9 % gegenüber den Normotonikern.

Getrennt nach Patienten der Gruppe I und der Gruppe II ergeben sich folgende Laborwerte:

Normotoniker:

Hämoglobin	$\bar{x}$ = 14,0 g/100 ml	(Sx = 0,8)
Hämatokrit	$\bar{x}$ = 39,8 Vol. %	(Sx = 2,9)
Kreatinin	$\bar{x}$ = 0,7 mg/100 ml	(Sx = 0,1)
Kalium	$\bar{x}$ = 4,3 mval/l	(Sx = 0,4)

Hypertoniker:

Hämoglobin	$\bar{x}$ = 14,1 g/100 ml	(Sx = 1,1)
Hämatokrit	$\bar{x}$ = 40,2 Vol. %	(Sx = 3,1)
Kreatinin	$\bar{x}$ = 0,8 mg/100 ml	(Sx = 0,1)
Kalium	$\bar{x}$ = 4,3 mval/l	(Sx = 0,3)

3.2. Operationsdauer

Die Operationszeit während der vier verschiedenen Anaesthesieverfahren wird für die Patienten der Gruppe I und der Gruppe II aufgelistet.

In der Gruppe der Normotoniker ergibt sich eine mittlere Operationszeit von 126 Minuten (Sx = 32,6).

Bei den Hypertoniker liegt die mittlere Operationszeit mit 136 Minuten (Sx = 26,9) um 10 Minuten höher als bei den Normotonikern.

	Gruppe I		Gruppe II	
	$\bar{x}$	Sx	$\bar{x}$	Sx
NLA I Min.	117,0	23,71	127,5	22,39
NLA II Min.	126,0	21,03	165,0	28,77
Halothan Min.	129,5	32,27	125,5	16,74
PD Min.	133,5	49,04	127,5	17,83

Tabelle 3:

Operationszeiten

Getrennt nach Anaesthesieverfahren

Gruppe I : Normotoniker

Gruppe II: Hypertoniker

Mittelwerte, Standardabweichung

n = 80

3.3. Herz- Kreislaufverhalten von Normotonikern und Hypertonikern nicht getrennt nach Anaesthesieverfahren

3.3.1. Systolischer Blutdruck

Tabelle 4, Abb. 3

Der systolische Blutdruck der Normotoniker auf Station gemessen (Zeitpunkt 1) liegt im Durchschnitt bei 124 mm Hg und fällt nach Praemedikation auf 118 mm Hg ab. Der systolische Blutdruck der Hypertoniker ist zum Zeitpunkt 1 signifikant höher als der der Normotoniker und beträgt im Durchschnitt 146,5 mm Hg. Nach Praemedikation (2) kommt es zu einem Anstieg im Mittel auf 148 mm Hg.

Es ist also im Gegensatz zu den Normotonikern ein geringfügiger Anstieg des systolischen Blutdruckes nach Praemedikation festzustellen.

Zu einem signifikanten Blutdruckanstieg kommt es dann bei den Hypertonikern von Operationsbeginn (3) bis 15 Minuten später (4). In diesem Zeitraum läßt sich bei den Normotonikern ebenfalls ein Blutdruckanstieg nachweisen, jedoch ohne Signifikanz.

Der maximale Blutdruck in Gruppe II liegt mit 174,75 mm Hg (Sx = 26,89) um 21,67 % signifikant höher als in Gruppe I ($\bar{x}$ = 143,88 mm Hg, Sx = 25,93).

Der minimale Blutdruck (6) der Hypertoniker ($\bar{x}$ = 117,5, Sx = 19,01) ist signifikant höher als der minimale Blutdruck (6) der Normotoniker ($\bar{x}$ = 100,38, Sx = 13,65).

	Gruppe I		Gruppe II	
Zeitpunkt	$\bar{x}$	Sx	$\bar{x}$	Sx
1	124,38	13,97	$146,50^{++}$	14,06
2	118,00	16,05	$148,38^{++}$	17,34
3	117,13	18,53	$142,25^{++}$	19,68
4	126,50	20,98	$156,62^{+,++}$	28,45
5	$143,88^{+}$	25,93	$174,75^{+,++}$	26,89
6	$100,38^{+}$	13,65	$117,75^{+,++}$	19,01

Tabelle 4:

Systolischer Blutdruck

Nicht getrennt nach Anaesthesieverfahren

Gruppe I : Normotoniker
Gruppe II: Hypertoniker

6 Zeitpunkte
n = 80

\+ signifikant innerhalb Gruppe
++ signifikant Gruppe I - II

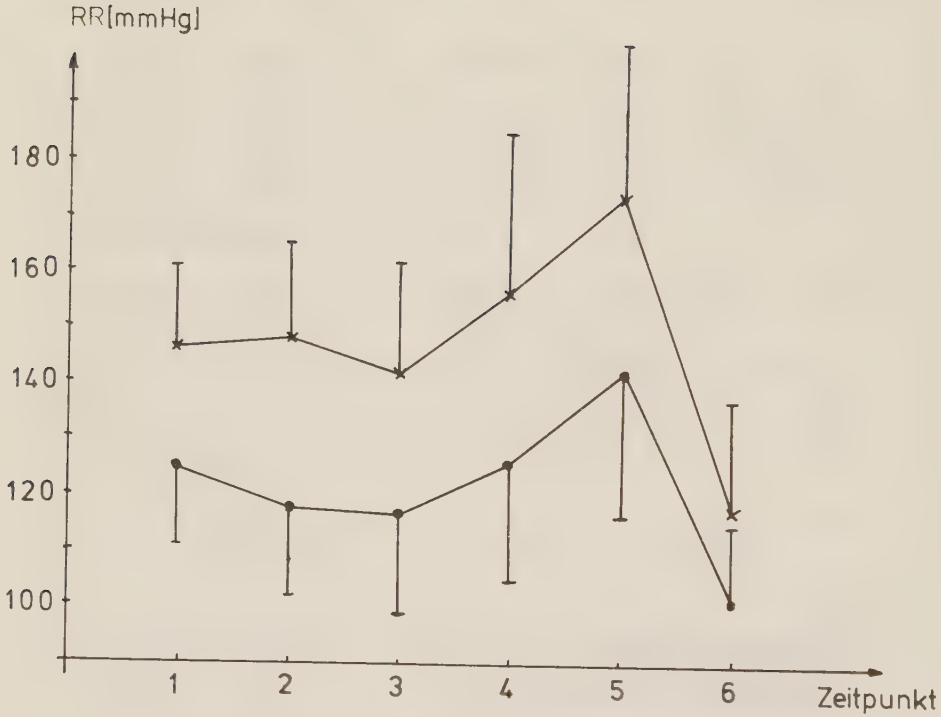

Abb. 3:

Nicht getrennt nach Anaesthesieverfahren
Systolischer Blutdruck, Mittelwerte, Standardabweichung

o: Normotoniker
X: Hypertoniker

6 Zeitpunkte
n = 80

3.3.2. Diastolischer Blutdruck

Tabelle 5, Abb. 4

Zu den Zeitpunkten 1, 2 und 3 liegt der diastolische Blutdruck der Hypertoniker signifikant höher als der der Normotoniker.

Nach Praemedikation (2) kommt es in beiden Gruppen zu einem geringen Blutdruckabfall.

Bei Operationsbeginn (3) ist in beiden Gruppen ein leichter Anstieg des diastolischen Blutdruckes zu erkennen.

Ein signifikanter Blutdruckanstieg von 15,63 % zeigt sich dann nach 15 Minuten (4) in Gruppe II.

Der diastolische Blutdruck verhält sich zu allen Meßzeitpunkten analog zum systolischen Blutdruck, mit der Ausnahme, daß in Gruppe II nach Praemedikation (2) ein geringer systolischer Blutdruckanstieg auftritt.

	Gruppe I		Gruppe II	
Zeitpunkt	$\bar{x}$	Sx	$\bar{x}$	Sx
1	74,25	11,13	$86,13^{++}$	10,35
2	72,63	9,67	$84,00^{++}$	11,56
3	77,13	14,93	$89,63^{++}$	12,22
4	85,25	15,36	$97,13^{+}$	17,09
5	$92,13^{+}$	15,48	$101,63^{++}$	16,50
6	68,00	10,49	$76,63^{+}$	13.08

Tabelle 5:

Diastolischer Blutdruck

Nicht getrennt nach Anaesthesieverfahren

Gruppe I : Normotoniker
Gruppe II: Hypertoniker

6 Zeitpunkte
n = 80

\+ signifikant innerhalb Gruppe
++ signifikant Gruppe I - II

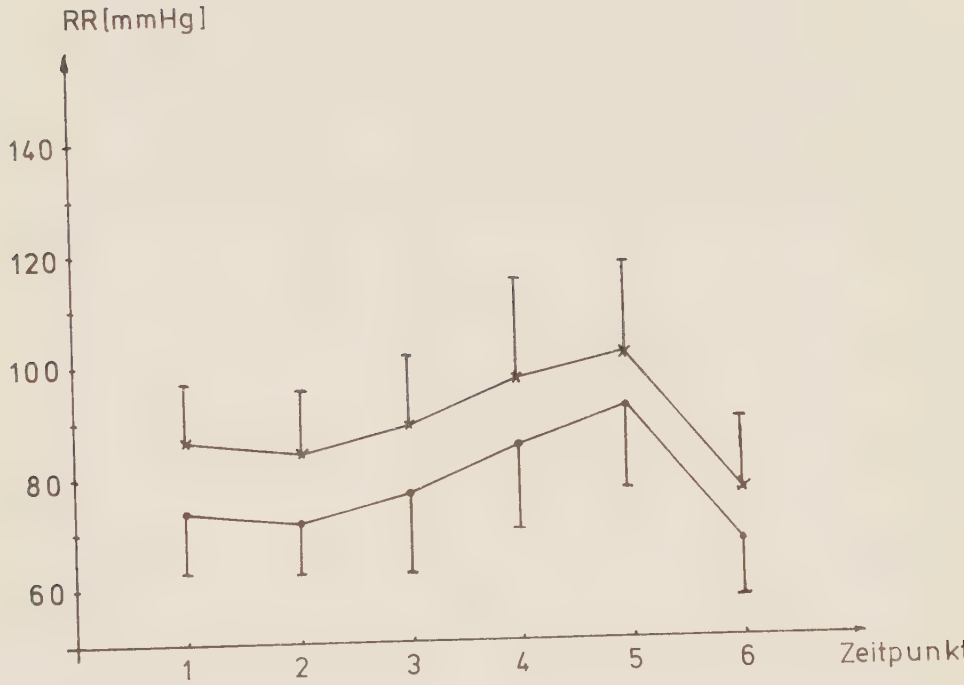

Abb. 4:

Nicht getrennt nach Anaesthesieverfahren
Diastolischer Blutdruck, Mittelwerte, Standardabweichung

o: Normotoniker
x: Hypertoniker

6 Zeitpunkte
n = 80

3.3.3. Herzfrequenz

Tabelle 6, Abb. 5

Bereits auf Station und während des gesamten Narkoseverlaufs fällt auf, daß die Hypertoniker zu jedem Zeitpunkt eine niedrigere Herzfrequenz haben als die normotonen Patienten.

Nach der Praemedikation kommt es zu einem geringfügigen Anstieg der Herzfrequenz die nach Narkoseeinleitung in Gruppe II stärker abfällt als in Gruppe I.

Zum Zeitpunkt des maximalen Blutdruckes ist auch die Herzfrequenz auf ein Maximum angestiegen.

	Gruppe I		Gruppe II	
Zeitpunkt	$\bar{x}$	Sx	$\bar{x}$	Sx
1	77,70	8,11	76,45	9,95
2	80,20	12,65	77,48	13,69
3	79,25	18,32	73,58	17,39
4	80,98	16,56	75,35	15,84
5	84,58	16,32	77,50	17,17
6	76,93	15,41	68,28^{+}	12,89

Tabelle 6:

Herzfrequenz

Nicht getrennt nach Anaesthesieverfahren

Gruppe I : Normotoniker
Gruppe II: Hypertoniker

6 Zeitpunkte
n = 80

\+ signifikant innerhalb Gruppe
++ signifikant Gruppe I - II

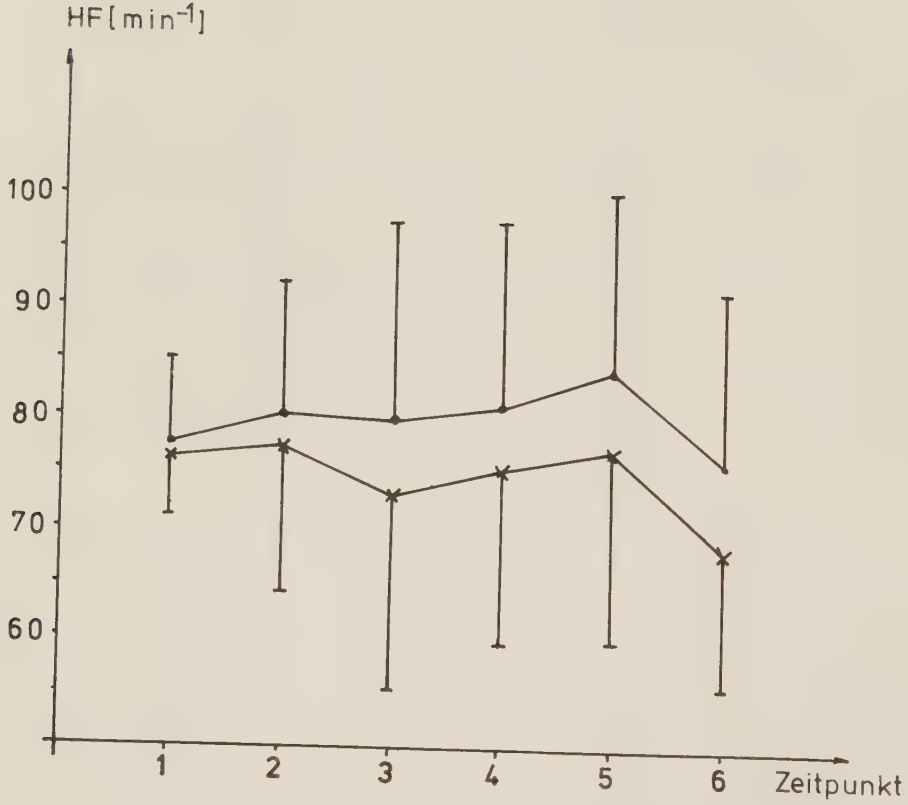

Abb. 5:

Nicht getrennt nach Anaesthesieverfahren
Herzfrequenz, Mittelwerte, Standardabweichung

o: Normotoniker
x: Hypertoniker

6 Zeitpunkte
n = 80

3.4. Herz- Kreislaufverhalten von Normotonikern und Hypertonikern während Neuroleptanalgesie I

3.4.1. Systolischer Blutdruck

Tabelle 7, Abb. 6

Der Ausgangsblutdruck auf Station gemessen liegt bei Hypertonikern systolisch im Durchschnitt bereits um 19 mm Hg höher als bei Normotonikern. Während der Blutdruck bei Gruppe I ab Zeitpunkt (2) bis 15 Minuten nach Operationsbeginn von 126 mm Hg bis 137,5 mm Hg um 8,73 % steigt, beträgt der Anstieg bei Gruppe II im selben Zeitraum 20,42 %, nämlich von 142,5 mm Hg auf 171,0 mm Hg.

Ein signifikanter Unterschied läßt sich nur zum Zeitpunkt (6) in Gruppe I und II nachweisen.

	Gruppe I		Gruppe II	
Zeitpunkt	$\bar{x}$	Sx	$\bar{x}$	Sx
1	124,0	15,06	143,0	8,23
2	126,0	11,74	142,5	19,33
3	126,0	13,70	147,0	16,87
4	137,5	21,25	171,0	24,36
5	160,5	19,21	190,0	24,94
6	$108,5^{+}$	15,28	$123,0^{+}$	12,52

Tabelle 7:

Neuroleptanalgesie I

Systolischer Blutdruck

Gruppe I : Normotoniker
Gruppe II: Hypertoniker

Mittelwerte, Standardabweichung

6 Zeitpunkte
n = 20

\+ signifikant innerhalb Gruppe
++ signifikant Gruppe I - II

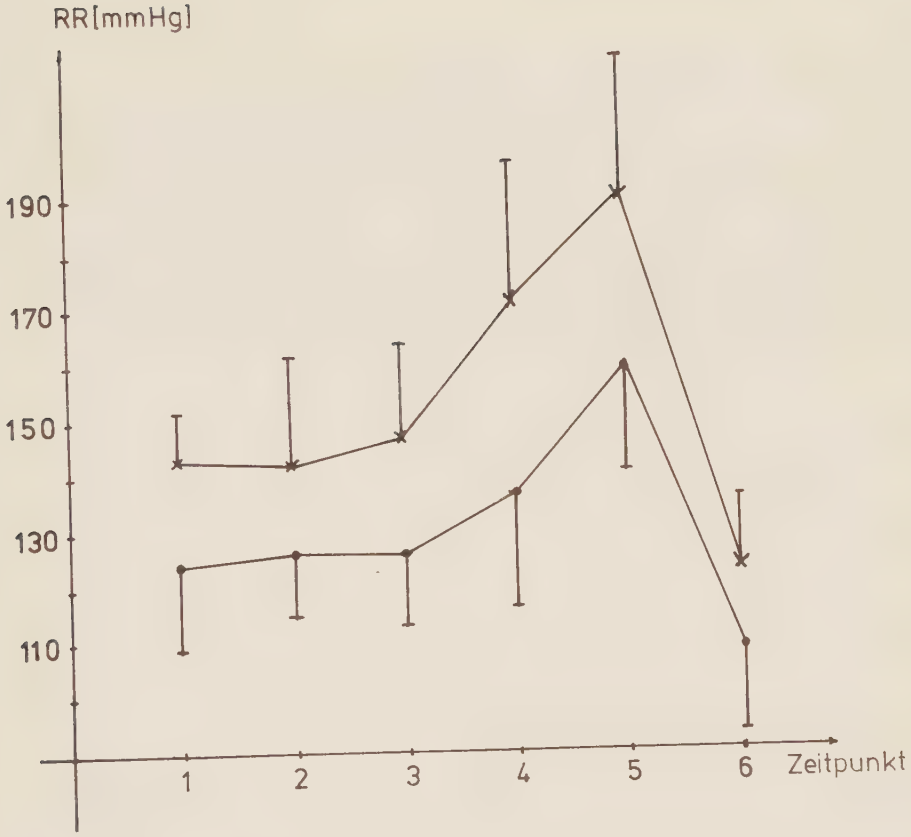

Abb. 6:

Neuroleptanalgesie I

Systolischer Blutdruck, Mittelwerte, Standardabweichung

o: Normotoniker

x: Hypertoniker

6 Zeitpunkte

n = 20

3.4.2. Diastolischer Blutdruck

Tabelle 8, Abb. 7

Der diastolische Blutdruck auf Station gemessen beträgt bei den Normotonikern im Mittel 76,0 mm Hg. Die Hypertoniker liegen zum selben Zeitpunkt mit 89,5 mm Hg im Durchschnitt um 17,76 % höher, und es kommt in keiner der beiden Gruppen zu einer wesentlichen Veränderung nach Praemedikation.

Der Blutdruckanstieg 15 Minuten nach Operationsbeginn beträgt bei Gruppe I 22 % und bei Gruppe II 23 %. Ein signifikanter Unterschied innerhalb beider Gruppen läßt sich nicht nachweisen.

	Gruppe I		Gruppe II	
Zeitpunkt	$\bar{x}$	Sx	$\bar{x}$	Sx
1	76,0	10,75	89,5	8,96
2	76,0	6,99	87,5	7,17
3	82,0	15,49	93,5	11,56
4	93,0	20,98	108,0	17,51
5	104,5	15,71	114,0	14,30
6	72,5	8,58	83,0	14,94

Tabelle 8:

Neuroleptanalgesie I

Diastolischer Blutdruck

Gruppe I : Normotoniker
Gruppe II: Hypertoniker

Mittelwerte, Standardabweichung

6 Zeitpunkte
n = 20

\+ signifikant innerhalb Gruppe
++ signifikant Gruppe I - II

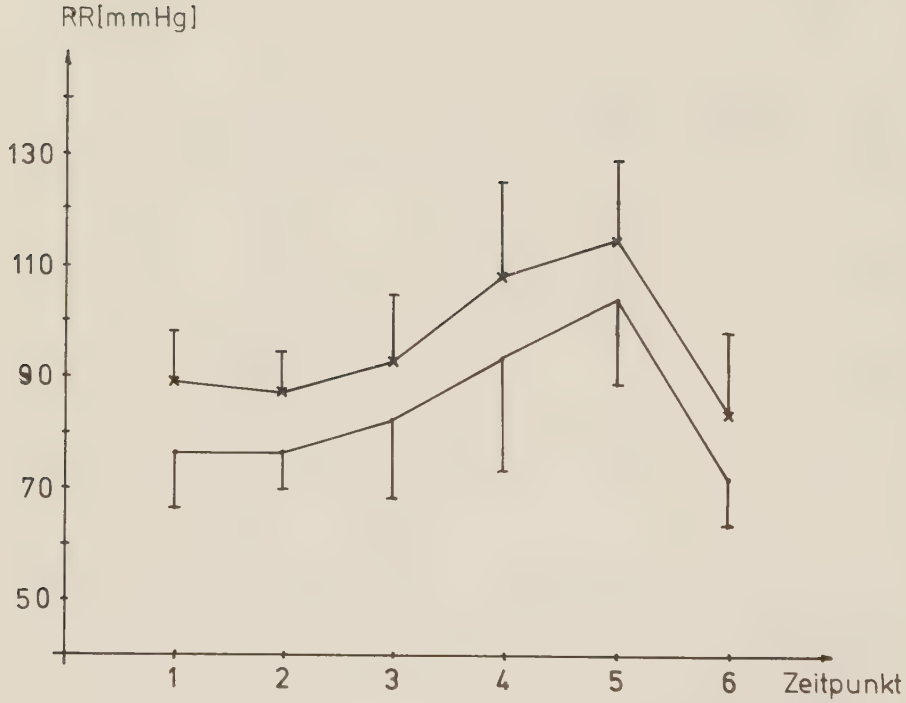

Abb. 7:

Neuroleptanalgesie I

Diastolischer Blutdruck, Mittelwerte, Standardabweichung

o: Normotoniker
x: Hypertoniker

6 Zeitpunkte
n = 20

3.4.3. Herzfrequenz

Tabelle 9, Abb. 8

Nach Praemedikation ist bei den Normotonikern ein deutlicher Anstieg der Herzfrequenz zu beobachten. Im weiteren Verlauf ist die Herzfrequenz der Normotoniker geringfügig höher als die der Hypertoniker.

In beiden Gruppen ist zum Zeitpunkt des maximalen Blutdruckes eine relativ hohe Herzfrequenz zu erkennen. Umgekehrt verhält sich die Herzfrequenz zum Zeitpunkt des minimalen Blutdruckes.

Eine statistische Signifikanz läßt sich nicht nachweisen.

	Gruppe I		Gruppe II	
Zeitpunkt	$\bar{x}$	Sx	$\bar{x}$	Sx
1	77,5	4,65	81,8	8,61
2	85,8	14,95	78,8	10,72
3	77,4	8,33	73,2	16,03
4	80,3	12,24	77,4	14,97
5	85,0	8,22	81,7	17,08
6	76,3	6,67	89,2	6,68

Tabelle 9:

Neuroleptanalgesie I

Herzfrequenz

Gruppe I : Normotoniker
Gruppe II: Hypertoniker

Mittelwerte, Standardabweichung

6 Zeitpunkte
n = 20

\+ signifikant innerhalb Gruppe
++ signifikant Gruppe I - II

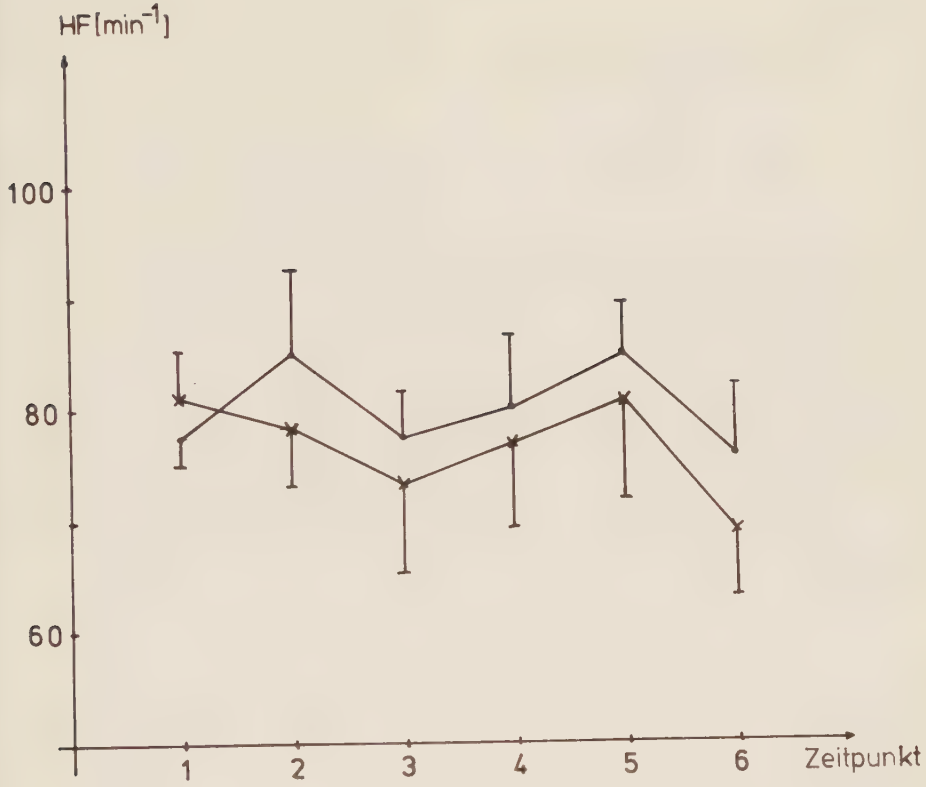

Abb. 8:

Neuroleptanalgesie I

Herzfrequenz, Mittelwerte, Standardabweichung

o: Normotoniker
x: Hypertoniker

6 Zeitpunkte
n = 20

3.5. Herz- Kreislaufverhalten von Normotonikern und Hypertonikern während Neuroleptanalgesie II

3.5.1. Systolischer Blutdruck

Tabelle 10, Abb. 9

Der systolische Ausgangsblutdruck der Normotoniker liegt mit 130 mm Hg um 11,5 % niedriger als der der Hypertoniker. Ihr Blutdruck fällt nach Praemedikation auf Werte um 113,0 mm Hg und steigt im weiteren Verlauf nicht wesentlich an.

Die Patienten der Gruppe II weisen dagegen im Zeitpunkt (4) (15 Minuten nach Operationsbeginn) eine Blutdrucksteigerung von 22,3 % entsprechend 173,0 mm Hg auf. Zum gleichen Zeitpunkt steigt der systolische Blutdruck der Normotoniker lediglich um 8,67 % entsprechend 131,5 mm Hg.

Auf Grund der breiten Streuung läßt sich statistisch keine Signifikanz nachweisen.

	Gruppe I		Gruppe II	
Zeitpunkt	$\bar{x}$	Sx	$\bar{x}$	Sx
1	130,0	8,17	145,0	17,64
2	113,0	14,94	151,0	21,83
3	121,0	18,53	139,0	25,58
4	131,5	24,50	173,0	31,99
5	158,0	31,19	185,0	25,49
6	101,0^{+}	11,01	116,0^{+}	17,13

Tabelle 10:

Neuroleptanalgesie II

Systolischer Blutdruck

Gruppe I : Normotoniker
Gruppe II: Hypertoniker

Mittelwerte, Standardabweichung

6 Zeitpunkte
n = 20

\+ signifikant innerhalb Gruppe
++ signifikant Gruppe I - II

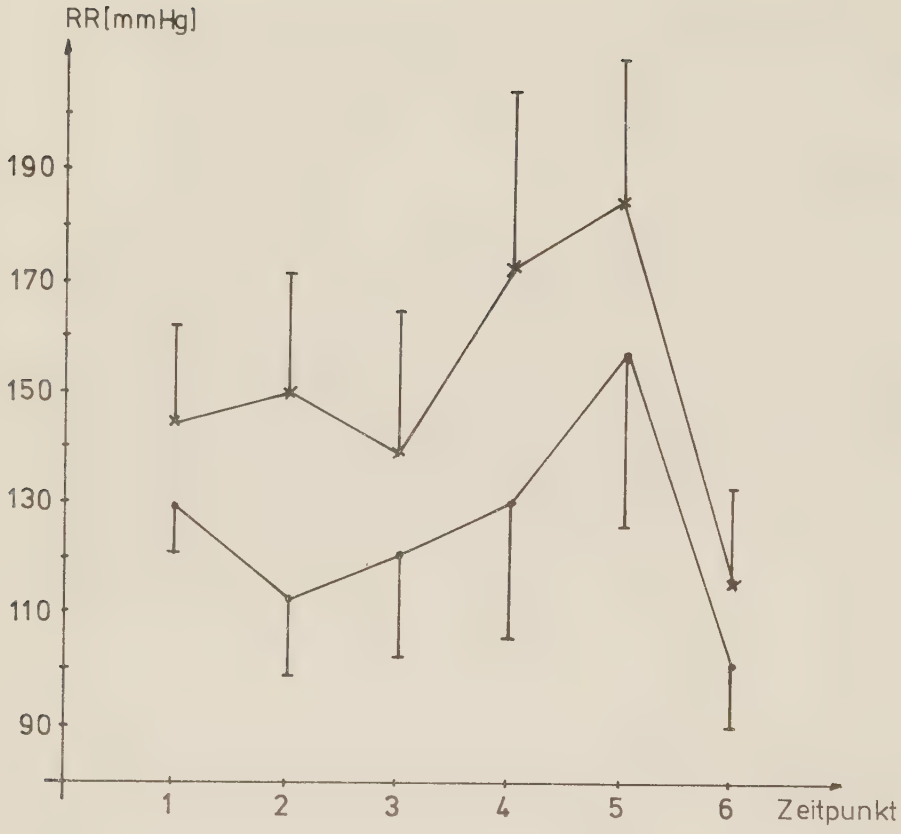

Abb. 9:

Neuroleptanalgesie II

Systolischer Blutdruck, Mittelwerte, Standardabweichung

o: Normotoniker
x: Hypertoniker

6 Zeitpunkte
n = 20

3.5.2. Diastolischer Blutdruck

Tabelle 11, Abb. 10

Nach Praemedikation kommt es nur in Gruppe I zu einem leichten Blutdruckabfall. Zu den Zeitpunkten (4) und (5) steigen die diastolischen Blutdrucke der Hypertoniker auf pathologische Werte von 103,0 mm Hg und 108,0 mm Hg an.

Das entspricht einer durchschnittlichen Blutdrucksteigerung von 27,1 % vom Ausgangswert zum Zeitpunkt (1).

	Gruppe I		Gruppe II	
Zeitpunkt	$\bar{x}$	Sx	$\bar{x}$	Sx
1	74,5	10,12	82,5	12,30
2	70,0	9,43	85,0	19,00
3	79,0	15,24	91,0	9,94
4	87,0	13,38	103,0	14,18
5	95,0	9,72	108,0	13,98
6	$68,0^{+}$	11,35	76,5+	8,18

Tabelle 11:

Neuroleptanalgesie II

Diastolischer Blutdruck

Gruppe I : Normotoniker
Gruppe II: Hypertoniker

Mittelwerte, Standardabweichung

6 Zeitpunkte
n = 20

\+ signifikant innerhalb Gruppe
++ signifikant Gruppe I - II

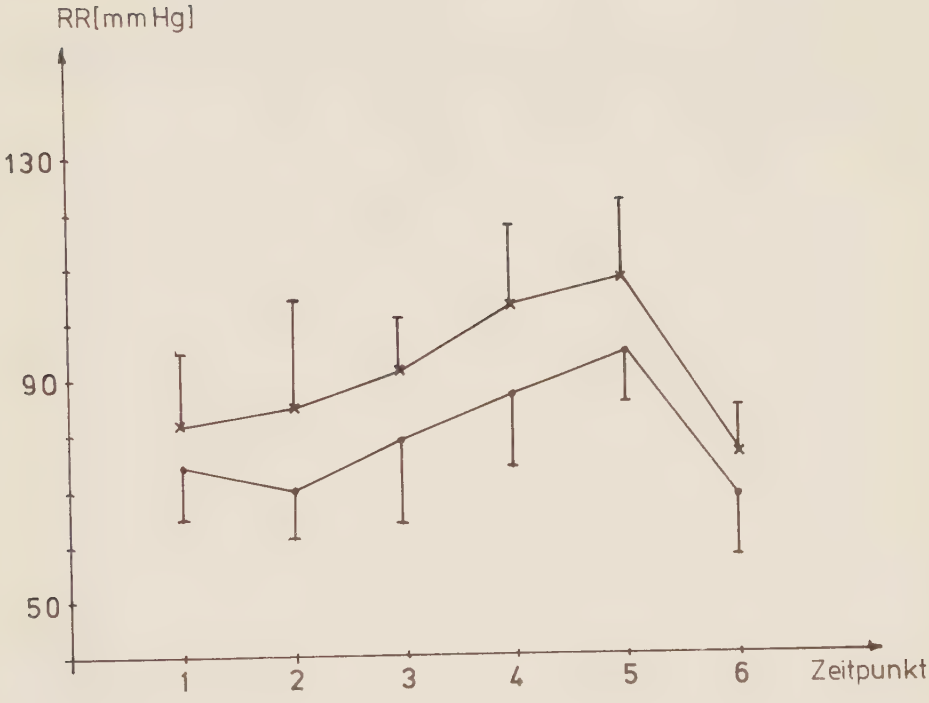

Abb. 10:

Neuroleptanalgesie II

Diastolischer Blutdruck, Mittelwerte, Standardabweichung

o: Normotoniker

x: Hypertoniker

6 Zeitpunkte

n = 20

3.5.3. Herzfrequenz

Tabelle 12, Abb. 11

Im Herzfrequenzverhalten beider Gruppen bei Neuroleptanalgesie ergeben sich keine Besonderheiten. Nach Narkoseeinleitung sinkt die Herzfrequenz bei beiden Kollektiven auf nahezu denselben Wert ab.

Bei Normotonikern kommt es dann nach Oeprationsbeginn zu einem geringfügigen höheren Frequenzanstieg als bei Hypertonikern.

Eine Signifikanz läßt sich nicht nachweisen.

	Gruppe I		Gruppe II	
Zeitpunkt	$\bar{x}$	Sx	$\bar{x}$	Sx
1	80,6	9,19	74,0	11,51
2	73,3	7,18	74,5	11,91
3	67,9	6,66	67,0	11,23
4	74,2	9,64	71,8	12,54
5	80,0	10,78	72,9	10,99
6	68,5	6,99	69,2	12,74

Tabelle 12:

Neuroleptanalgesie II

Herzfrequenz

Gruppe I : Normotoniker
Gruppe II: Hypertoniker

Mittelwerte, Standardabweichung

6 Zeitpunkte
n = 20

\+ signifikant innerhalb Gruppe
++ signifikant Gruppe I - II

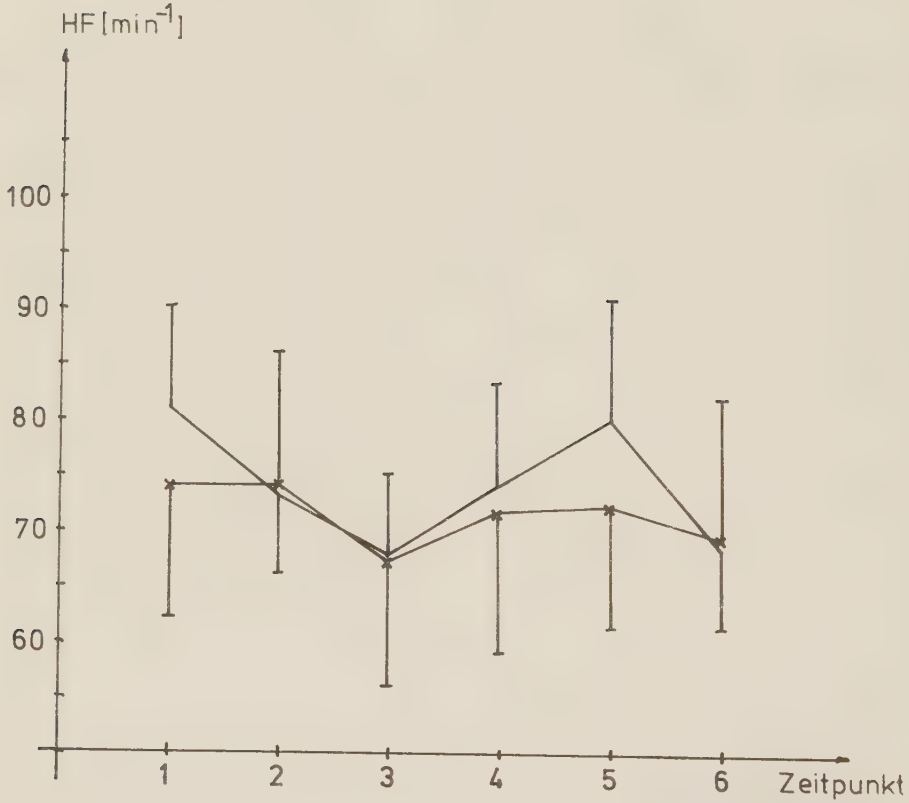

Abb. 11:

Neuroleptanalgesie II

Herzfrequenz, Mittelwerte, Standardabweichung

o: Normotoniker
x: Hypertoniker

6 Zeitpunkte
n = 20

3.6. Herz- Kreislaufverhalten von Normotonikern und Hypertonikern während Halothannarkose

3.6.1. Systolischer Blutdruck

Tabelle 13, Abb. 12

In beiden Gruppen kommt es nach Praemedikation zu einem geringen systolischen Blutdruckabfall, der sich bis zum Operationsbeginn fortsetzt.

Die Patienten der Gruppe II haben zum Zeitpunkt (4) nur einen minimalen Blutdruckanstieg von 1,8 % dagegen steigt der Blutdruck der Normotoniker um 11,1 % nach Narkoseeinleitung an.

Zum Zeitpunkt (2) und (5) liegt der systolische Blutdruck der Hypertoniker signifikant höher als der der Normotoniker.

	Gruppe I		Gruppe II	
Zeitpunkt	$\bar{x}$	Sx	$\bar{x}$	Sx
1	116,5	15,28	149,5	17,71
2	113,0	14,18	$147,0^{++}$	10,59
3	109,0	18,38	142,0	18,14
4	121,0	12,29	144,5	18,02
5	129,0	12,87	$168,0^{++}$	16,87
6	$101,5^{+}$	12,91	$121,0^{+}$	18,53

Tabelle 13:

Halothannarkose

Systolischer Blutdruck

Gruppe I : Normotoniker
Gruppe II: Hypertoniker

Mittelwerte, Standardabweichung

6 Zeitpunkte
n = 2=

\+ signifikant innerhalb Gruppe
++ signifikant Gruppe I - II

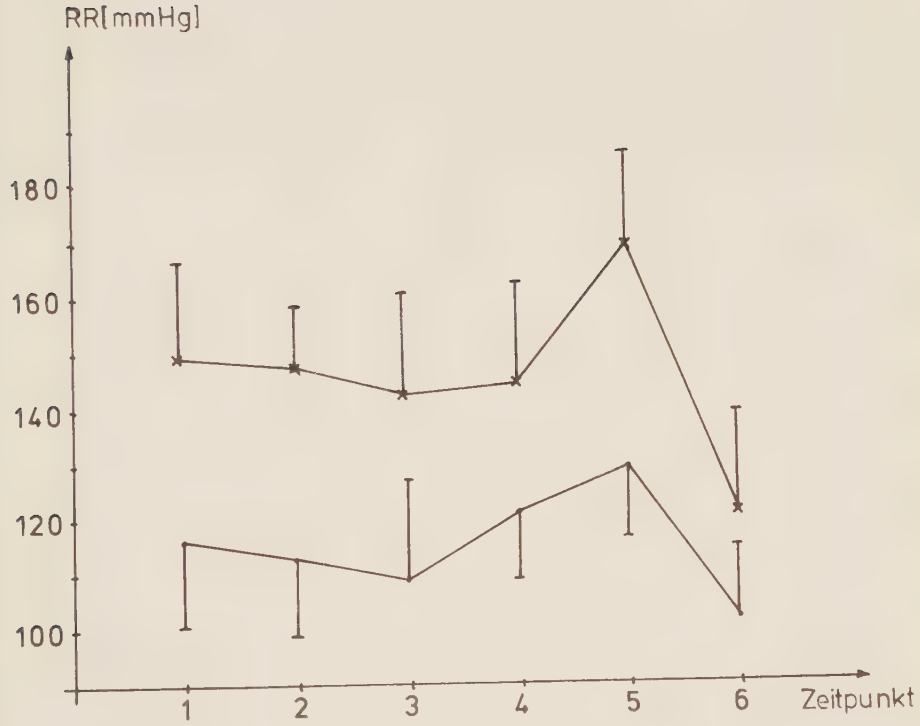

Abb. 12:

Halothannarkose

Systolischer Blutdruck, Mittelwerte, Standardabweichung

o: Normotoniker

x: Hypertoniker

6 Zeitpunkte

n = 20

3.6.2. Diastolischer Blutdruck

Tabelle 14, Abb. 13

Der diastolische Blutdruckverlauf zeigt in beiden Gruppen einen relativ gleichmäßigen Verlauf. Die Hypertoniker liegen vor Narkoseeinleitung mit 85,o mm Hg im Durchschnitt um 23,2 % höher als die Normotoniker.

Zum Zeitpunkt (4) und als Druckmaximum erreichen die Patienten der Gruppe II bereits pathologische Werte während die Normotoniker zu keinem Zeitpunkt in diesen Bereich kommen.

	Gruppe I		Gruppe II	
Zeitpunkt	$\bar{x}$	Sx	$\bar{x}$	Sx
1	72,0	12,29	85,0	7,07
2	69,0	8,76	85,0	8,49
3	74,0	16,06	91,0	13,70
4	86,0	9,94	95,0	16,50
5	89,0	11,01	100,0	9,43
6	71,0	11,01	79,0	14,91

Tabelle 14:

Halothannarkose

Diastolischer Blutdruck

Gruppe I : Normotoniker
Gruppe II: Hypertoniker

Mittelwerte, Standardabweichung

6 Zeitpunkte
n = 20

\+ signifikant innerhalb Gruppe
++ signifikant Gruppe I - II

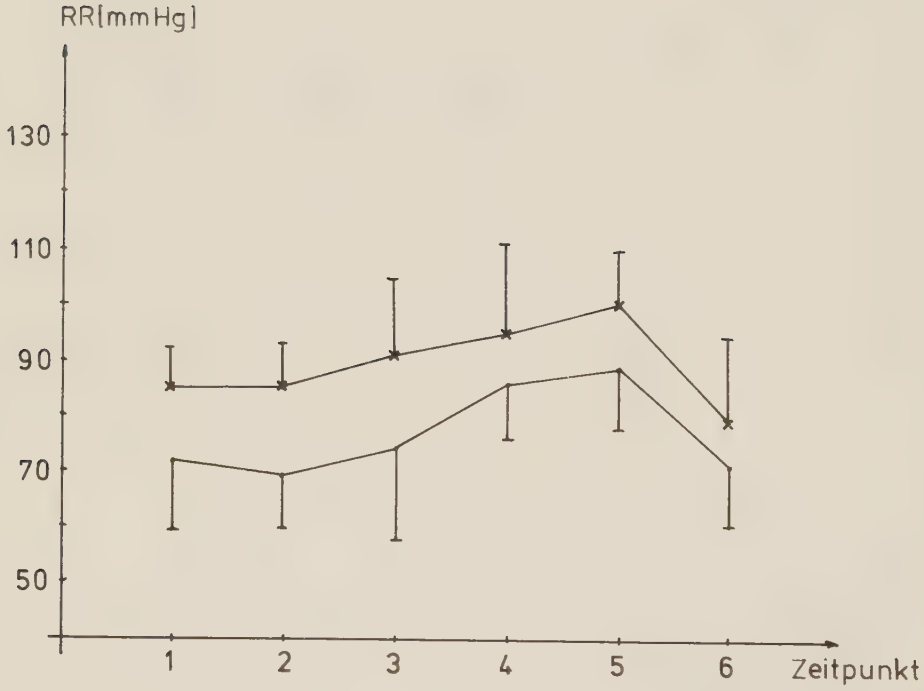

Abb. 13:

Halothannarkose

Diastolischer Blutdruck, Mittelwerte, Standardabweichung

o: Normotoniker
x: Hypertoniker

6 Zeitpunkte
n = 20

3.6.3. Herzfrequenz

Tabelle 15, Abb. 14

Bei nahezu gleichen Ausgangswerten auf Station steigen die Normotoniker nach Praemedikation mit der Herzfrequenz um 10,9 % deutlich gegenüber den Hypertonikern an, die im Durchschnitt keine wesentlichen Veränderungen zeigen.

Die Herzfrequenz beträgt dann bei den Normotonikern zum Zeitpunkt (3) im Durchschnitt 103,1 ^{1}/min.. Das bedeutet einen Anstieg von 23,6 %, während die Herzfrequenz der Hypertoniker hier lediglich um 12,4 % ansteigt. Weiter auffallend ist, daß sich das Maximum der Herzfrequenz kurz nach Narkoseeinleitung einstellt und nicht zum Zeitpunkt des maximalen Blutdruckes.

	Gruppe I		Gruppe II	
Zeitpunkt	$\bar{x}$	Sx	$\bar{x}$	Sx
1	75,2	6,48	76,8	8,80
2	83,4	8,99	77,2	13,47
3	103,1	12,22	86,8	21,77
4	96,9	13,98	86,3	19,53
5	99,3	16,47	84,6	18,71
6	90,3	15,53	77,3	14,26

Tabelle 15:

Halothannarkose

Herzfrequenz

Gruppe I : Normotoniker
Gruppe II: Hypertoniker

Mittelwerte, Standardabweichung

6 Zeitpunkte
n = 20

\+ signifikant innerhalb Gruppe
++ signifikant Gruppe I - II

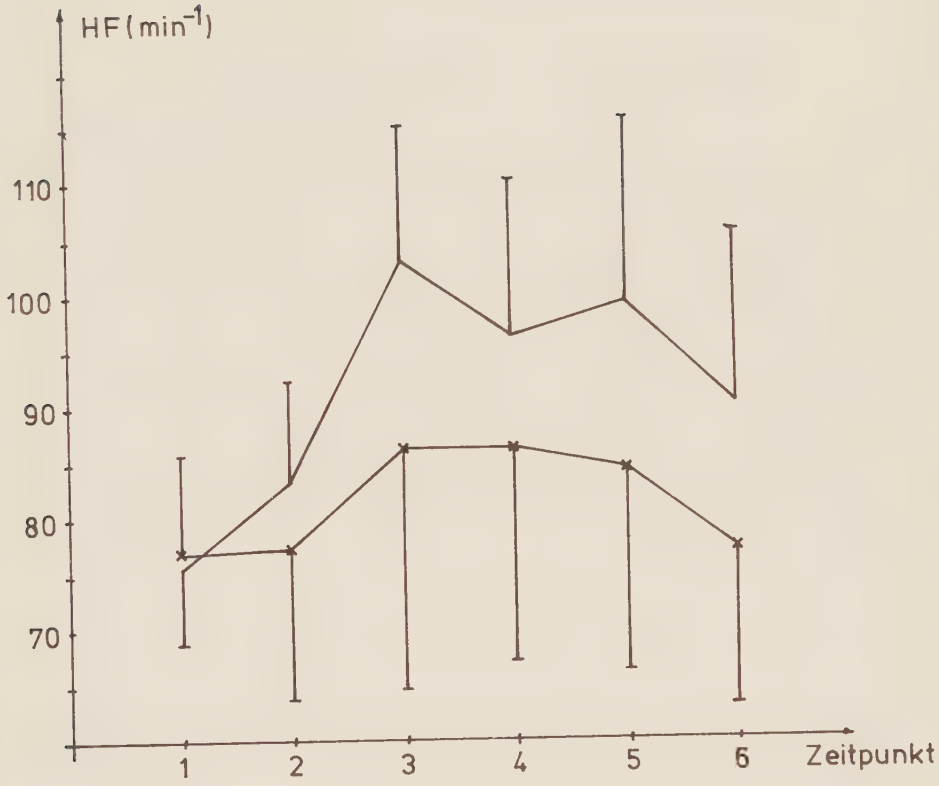

Abb. 14:

Halothannarkose

Herzfrequenz, Mittelwerte, Standardabweichung

o: Normotoniker

x: Hypertoniker

6 Zeitpunkte

n = 20

3.7. Herz- Kreislaufverhalten von Normotonikern und Hypertonikern während Periduralanaesthesie

3. .1. Systolischer Blutdruck

Tabelle 16, Abb. 15

Der systolische Ausgangsblutdruck liegt bei Normotonikern im Durchschnitt bei 127,0 mm Hg und bei Hypertonikern 148,5 mm Hg um 16,9 % höher.

Nach Praemedikation kommt es in Gruppe I zu einem geringfügigen Abfall bis 120,0 mm Hg, während in Gruppe II der Blutdruck zunächst bis 153,0 mm Hg ansteigt.

Nach Operationsbeginn treten in beiden Gruppen keine wesentlichen Veränderungen auf.

Bemerkenswert ist der minimale Blutdruck (Zeitpunkt 6) der Normotoniker während des Narkoseverlaufs der im Durchschnitt bei 90,5 mm Hg (Sx = 10,12) liegt.

	Gruppe I		Gruppe II	
Zeitpunkt	$\bar{x}$	Sx	$\bar{x}$	Sx
1	127,0	14,38	148,5	11,56
2	120,0	20,55	153,0	16,36
3	112,5	20,45	141,0	19,26
4	116,0	18,97	138,0	22,14
5	128,0	18,74	156,0	27,57
6	90,5	10,12	$111,0^{++}$	26,01

Tabelle 16:

Periduralanaesthesie

Systolischer Blutdruck

Gruppe I : Normotoniker
Gruppe II: Hypertoniker

Mittelwerte, Standardabweichung

6 Zeitpunkte
n = 20

\+ signifikant innerhalb Gruppe
++ signifikant Gruppe I - II

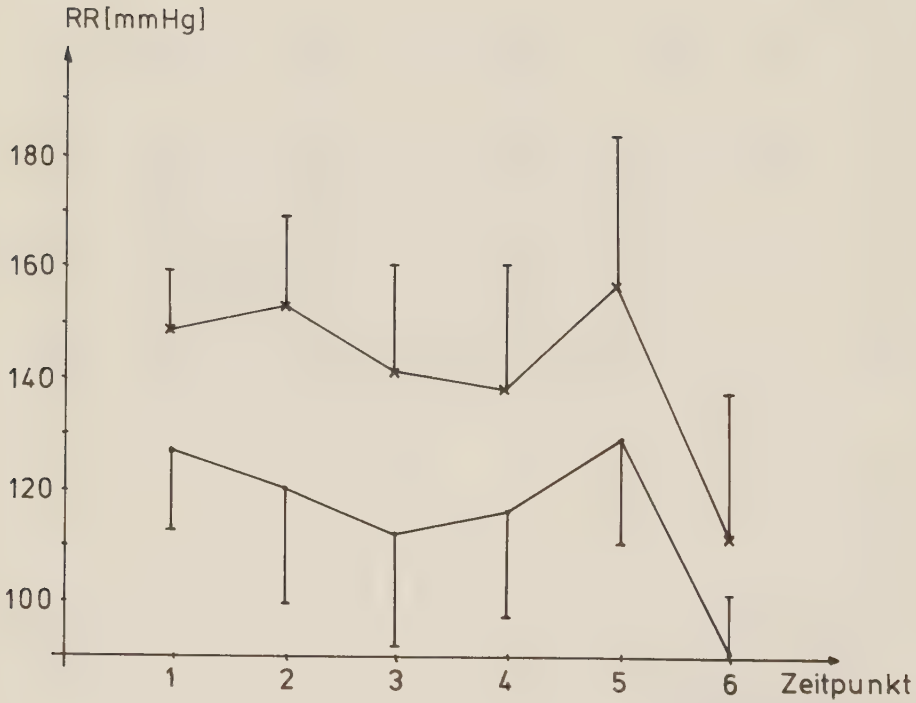

Abb. 15:

Periduralanaesthesie

Systolischer Blutdruck, Mittelwerte, Standardabweichung

o: Normotoniker
x: Hypertoniker

6 Zeitpunkte
n = 20

3.7.2. Diastolischer Blutdruck

Tabelle 17, Abb. 16

Bei dem diastolischen Blutdruck während der Periduralanaesthesie treten in beiden Gruppen keine wesentlichen Unterschiede auf. Die Hypertoniker reagieren nach Praemedikation mit einem Blutdruckabfall um 11,5 % von 87,5 mm Hg auf 78,5 mm Hg im Durchschnitt.

Zu keinem Zeitpunkt während der Periduralanaesthesie werden pathologische Werte erreicht.

	Gruppe I		Gruppe II	
Zeitpunkt	$\bar{x}$	Sx	$\bar{x}$	Sx
1	74,5	12,57	87,5	12,30
2	75,5	12,12	78,5	6,69
3	73,0	13,38	83,0	12,52
4	75,0	10,80	82,5	8,58
5	80,0	14,91	84,5	12,12
6	60,5	7,62	68,0	10,33

Tabelle 17:

Periduralanaesthesie

Diastolischer Blutdruck

Gruppe I : Normotoniker
Gruppe II: Hypertoniker

Mittelwerte, Standardabweichung

6 Zeitpunkte
n = 20

\+ signifikant innerhalb Gruppe
++ signifikant Gruppe I - II

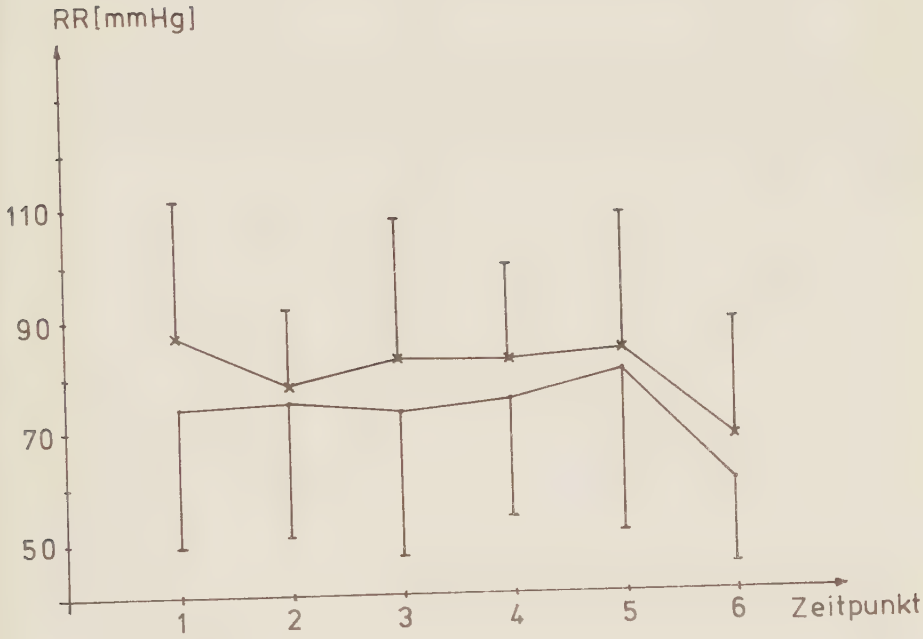

Abb. 16:

Periduralanaesthesie

Diastolischer Blutdruck, Mittelwerte, Standardabweichung

o: Normotoniker
x: Hypertoniker

6 Zeitpunkte
n = 20

3.7.3. Herzfrequenz

Tabelle 18, Abb. 17

Nach Praemedikation kommt es bei den Hypertonikern zu einem Anstieg der Herzfrequenz um 8,5 %.

In beiden Gruppen fällt nach Anlegen der Periduralanaesthesie die Frequenz auf Werte um 68 pro Minute.

Zum Zeitpunkt des geringsten Blutdruckes kommt es bei den Hypertonikern zu einem Herzfrequenzabfall bis 57,4 pro Minute (Sx = 9,28), während hier bei den Normotonikern eine annähernd konstante Herzfrequenz zu beobachten ist.

	Gruppe I		Gruppe II	
Zeitpunkt	$\bar{x}$	Sx	$\bar{x}$	Sx
1	77,5	10,97	73,2	9,76
2	78,3	15,32	79,4	18,90
3	68,6	16,91	67,3	12,95
4	72,5	18,35	65,9	8,57
5	74,0	17,62	70,8	19,11
6	72,6	19,89	57,4	9,28

Tabelle 18:

Periduralanaesthesie

Herzfrequenz

Gruppe I : Normotoniker
Gruppe II: Hypertoniker

Mittelwerte, Standardabweichung

6 Zeitpunkte
n = 20

\+ signifikant innerhalb Gruppe
++ signifikant Gruppe I - II

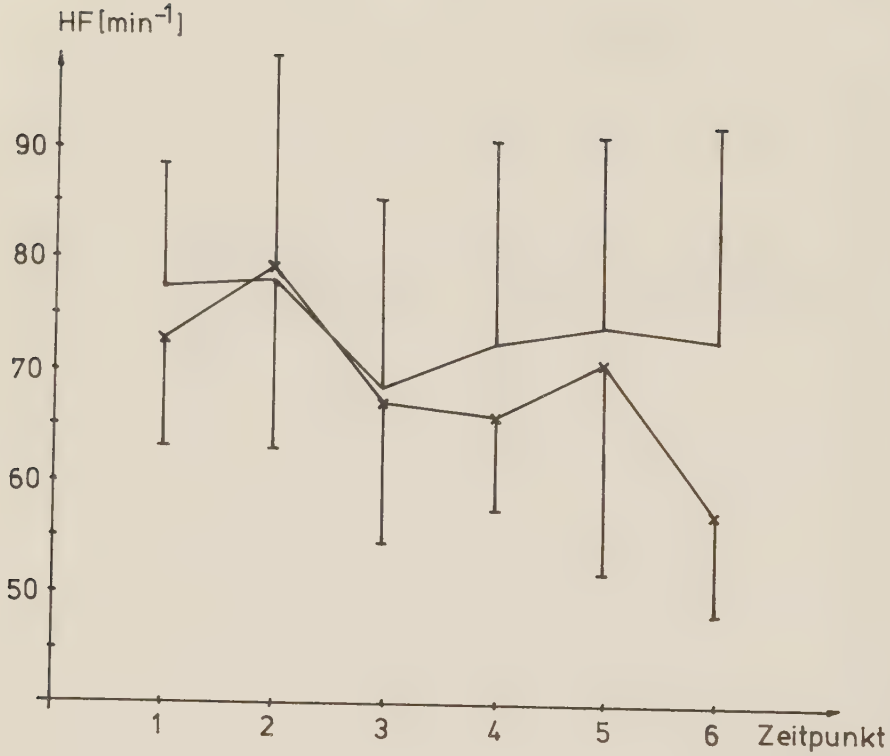

Abb. 17:

Periduralanaesthesie

Herzfrequenz, Mittelwerte, Standardabweichung

o: Normotoniker
x: Hypertoniker

6 Zeitpunkte
n = 20

4. DISKUSSION

In unserer Untersuchung ergibt sich ein um 7,9 Jahre höheres Durchschnittsalter der Hypertoniker gegenüber dem der Normotoniker. Eine mögliche Erklärung hierfür könnte der relativ späte Manifestationszeitpunkt der essentiellen Hypertonie bis zum 55 Lebensjahr sein (68).

Herz- Kreislaufverhalten
Während allen Untersuchungszeitpunkten liegt der systolische wie auch der diastolische Blutdruck der Hypertoniker signifikant höher als der der Normotoniker. Obwohl 67,5 % vorbehandelte Hypertoniker sind erscheint die durchgeführte Therapie meist ungenügend.

Praemedikation
Systolischer und diastolischer Blutdruck vor Praemedikation liegen bei Hypertonikern signifikant höher als bei Normotonikern. Nach Praemedikation kommt es zu keiner wesentlichen Veränderung im Kreislaufverhalten beider Gruppen. Im Gegensatz zu anderen Autoren kann ein Blutdruckabfall als Folge der zentralen Sympathikusdämpfung und - Rezeptoren-Blockade nach DHB - Applikation nicht nachgewiesen werden.

Bei der Herzfrequenz ergeben sich in beiden Gruppen vor und nach Praemedikation keine signifikanten Unterschiede. Der durch Atropin induzierte Frequenzanstieg scheint durch den chinidinartigen Effekt von DHB am Herzen und den parasympathikomimetischen Effekt von Fentanyl ausgeglichen zu werden (1, 5, 76).

Kreislaufverhalten ohne Trennung nach Anaesthesieverfahren
Auffallend ist ein erheblicher und statistisch signifikanter Anstieg des systolischen und diastolischen Blutdruckes von Narkosebeginn bis 15 Minuten nach Operationsbeginn bei dem Hypertonikerkollektiv. Bei den Normotonikern ist der Blutdruckanstieg wesentlich geringer und ohne Signifikanz. Die Blutdruckspitzen im Mittel von 174,7 mm Hg systolisch und 101,6 mm Hg diastolisch bei Hypertonikern liegen in einem behandlungsbedürftigen Bereich.

Neuroleptanalgesie I, Neuroleptanalgesie II
Unter Neuroleptanalgesie findet sich sowohl bei den Normotonikern wie auch bei den Hypertonikern ein deutlicher Blutdruckanstieg nach Nar-

koseeinleitung. Auch durch Verdoppelung der Anfangsdosierung von Fentanyl und DHB (Neuroleptanalgesie II) gelingt es nicht ein Ansteigen des Blutdruckes zu verhindern. Ein massiver Blutdruckanstieg hat in zwölf Fällen die Zumischung von Halothan erforderlich gemacht.

Im Gegensatz zu anderen Veröffentlichungen konnte während des Blutdruckanstieges keine Änderung der Herzfrequenz beobachtet werden (24, 44).

Von einigen Autoren wurde während der Neuroleptanalgesie ein ansteigender Katecholaminspiegel gefunden (3, 6, 24, 44, 85). Ferner konnte bei Hypertonikern ein erhöhter Plasmakatecholaminspiegel, sowie eine erhöhte Plasma- Reninaktivität nachgewiesen werden. Es scheint auch eine veränderte Ansprechbarkeit des kardiovaskulären Systems auf Katecholamine vorzuliegen (4, 10, 22, 34, 65, 66, 73, 78, 81).

Mit diesen Befunden fände somit unsere Beobachtung eine Erklärung, daß es unter Neuroleptanalgesie auf chirurgischen Streß zu einem Blutdruckanstieg kommt, der bei Hypertonikern bedeutend ausgeprägter ist als bei Normotonikern.

Zusammenfassend sieht man also bei den Normotonikern und ausgeprägter noch bei den Hypertonikern als Antwort auf den Operationsstreß einen deutlichen Blutdruckanstieg bei nahezu gleichbleibender Herzfrequenz.

Halothan

Nach Operationsbeginn kommt es während der Halothannarkose weder bei den Normotonikern noch bei den Hypertonikern zu einem nennenswerten Blutdruckanstieg. Es treten auch im gesamten Narkoseverlauf keine vergleichbaren Blutdruckspitzen wie bei der Neuroleptanalgesie auf, sodaß das gesamte Blutdruckverhalten wesentlich ausgeglichener erscheint Eine mögliche Erklärung findet man in nahezu unveränderten Adrenalinwerten und nur geringfügig ansteigenden Noradrenalinwerten während der Halothannarkose im Gegensatz zur Neuroleptanalgesie (6, 24, 44). Die Herzfrequenz zeigt ihr Maximum kurz nach Narkoseeinleitung, wahrscheinlich als Ausdruck mangelnder Narkosetiefe bis zur Anflutung von Halothan.

Periduralanaesthesie

Unter Periduralanaesthesie ist das Blutdruckverhalten der Patienten beider Gruppen im Vergleich zur Halothannarkose und besonders zur

Neuroleptanalgesie eher durch Hypotonie und Bradykardie gekennzeichnet. Nach Operationsbeginn ist ein Blutdruckabfall zu beobachten der im Zusammenhang mit der Ausbreitung des Lokalanaesthetikums nach kranial zu sehen ist. Als Folge der Sympathikusblockade tritt eine periphere Vasodilatation auf. Durch die Blockierung der nervi splanchnici, die ihren Ursprung in den Segmenten TH 6 - TH 12 haben, kommt es darüber hinaus im sympathikorenalen System nicht zur afferenten Impulsübertragung und nicht zur Freisetzung von Adrenalin aus dem Nebennierenmark (83). Mensch- und tierexperimentelle Untersuchungen haben gezeigt, daß es nicht wie bei Verfahren der Allgemeinanaesthesie zu einem Anstieg der Plasmakatecholamine kommt, wenn die Ausbreitung des Lokalanaesthetikums ausreichend nach kranial erfolgt (16, 83).

Schlußfolgerung

Wie unsere Untersuchung zeigt, ist das Kreislaufverhalten (RR systolisch und diastolisch, Puls) unseres Patientenkollektivs unter verschiedenen Anaesthesieverfahren sehr unterschiedlich. Speziell im Verlauf einer adäquat geführten Neuroleptanalgesie treten hypertone Phasen auf. Auch durch Verdoppelung der Anfangsdosierung wird dies nicht geändert. Diese Blutdrucksteigerung tritt besonders ausgeprägt bei Patienten mit essentieller Hypertonie auf. Obwohl vegetative Phänomene wie Schwitzen, Tränensekretion und Herzfrequenzsteigerung als Zeichen ungenügender Narkosetiefe fehlen, gelingt es bei diesen Patienten häufig nicht, auch durch großzügige Nachdosierung von Fentanyl, eine befriedigende Blutdrucksenkung zu erreichen. Dies hat in mehreren Fällen nach extremem Blutdruckanstieg die Zumischung von Halothan erforderlich gemacht.

Bei gleichen Untersuchungsbedingungen werden dagegen unter Halothannarkose und Periduralanaesthesie keine vergleichbaren Blutdrucksteigerungen beobachtet. Auch bei Hypertonikern ist das Kreislaufverhalten bei diesem Narkoseverfahren wesentlich ausgeglichener.

Die Neuroleptanalgesie wurde von vielen Autoren speziell wegen der beobachteten Kreislaufstabilität und der dem Verfahren nachgesagten geringen Toxizität für kardiovaskuläre Risikopatienten empfohlen. Auf Grund unserer Untersuchung muß jedoch die Frage gestellt werden, ob die Neuroleptanalgesie für den Hypertoniker und somit für die

Mehrzahl kardiovaskulär vorgeschädigter Patienten ein geeignetes Verfahren darstellt, da es zumindest bei niedriger bis mittlerer Dosierung bei diesen Patienten nicht gelingt, die adrenerge Kreislaufreaktion auf den Operationsstreß zu verhindern.

Auf Grund unserer Ergebnisse scheint die Inhalationsnarkose mit Halothan oder die Periduralanaesthesie das für Hypertoniker geeignetere Narkoseverfahren zu sein.

5. ZUSAMMENFASSUNG

Das Herz- Kreislaufverhalten bei einem normotonen und einem hypertonen Patientenkollektiv wird während einer gynäkologischen Operation (abdominale und vaginale Hysterektomie) untersucht. Als Parameter dienen systolischer und diastolischer Blutdruck, sowie Herzfrequenz. Die insgesamt 80 Patienten werden nach randomisierter Zuteilung vier verschiedenen Narkoseverfahren unterzogen. Neben der Periduralanaesthesie und Halothannarkose wird eine Neuroleptanalgesie mit einfacher und verdoppelter Anfangsdosierung angewendet.

Ergebnisse:

- Nach Praemedikation bleibt der Blutdruck, sowie die Herzfrequenz nahezu unverändert.
- Im Gesamtkollektiv liegt der Blutdruck der Hypertoniker zu allen Meßzeitpunkten signifikant höher als der der Normotoniker.
- Im Gesamtkollektiv kommt es 15 Minuten nach Operationsbeginn bei den Hypertonikern zu einem signifikant höheren Anstieg des Blutdruckes als bei den Normotonikern.
- Die Verdoppelung der Anfangsdosierung von Fentanyl und DHB beeinflußt das Kreislaufverhalten von Hypertonikern und Normotonikern nicht.
- Unter Neuroleptanalgesie treten behandlungsbedürftige Blutdruckmaximalwerte auf.
- Der Blutdruckanstieg während Neuroleptanalgesie nach Operationsbeginn ist bei Hypertonikern größer als bei Normotonikern.
- Auch unter Halothannarkose ist der Blutdruckanstieg bei Hypertonikern nach Operationsbeginn stärker als bei Normotonikern, im Vergleich zur Neuroleptanalgesie jedoch wesentlich geringer ausgeprägt.
- Trotz starker Blutdruckschwankungen bleibt die Herzfrequenz bei allen Narkoseformen nahezu konstant.

- Während der Periduralanaesthesie tritt nach Operationsbeginn im Gegensatz zu allen anderen Narkoseverfahren kein Blutdruckanstieg auf, auch nicht bei Hypertonikern.
- Die Ergenisse werden diskutiert, eine praktische Schlußfolgerung gezogen.

6. LITERARTURVERZEICHNIS

1 ABDULLA, W., U. CORDES, C. SOSTEGNO, R. FREY :

Praemedikation und Katecholaminverhalten
Anaesthesiologie und Intensivmedizin 8 (1980) 204-207

2 ABDULLA, W., U. CORDES :

Sympathikusaktivität und Blutdruckverhalten bei normo- und hypertensiven Patienten unter Elektrostimulationsanaesthesie und Operation
Anaesthesist 30 (1981) 497-499

3 ABDULLA, W., G. KRENNRICH, U. CORDES, U. KRAUSE :

Verhalten der sympathorenlaen und adrenocorticalen Aktivität bei Enflurannarkose und Operation
Anaesthesist 30 (1981) 493-496

4 AGABITI-ROSEI, E., C. ALICANDRI, R. FARIELLO, G. MUIESAN :

Catecholamines and Haemodynamics in Fixed Essential Hypertension
Clin ski, 57 suppl 5 (1979) 193-196

5 ARNDT, J.O., F. MAMEGHAN :

Die Funktion homöostatischer Kreislaufreflexe unter Etmoidat, Fentanyl und Dehydrobenzperidol
Anaesthesist 29 (1980) 200-207

6 BALOGH, D., H. HORTNAGEL, A. HAMMERLE, TH. BRÜCKE, R. STADLER-WOLFFERSGRÜN :

Gegenüberstellung der Plasmakatecholaminwerte bei Halothan-N_2O-Anaesthesie und NLA
Zentraleurop. Anaesth. Kongress, Innsbruck 1979
Springer Verlag Band K (1979) 114-118

7 BARASH, P.G., CH.J. KOPRIVA :

The Rate-Pressureproduct in Clinical Anaesthesia: Boon or Bane ?
Anaesthesia and Analgesia 4 (1980) Vol. 59

8 BARASH, P.G., H. KAY, J. TINKER, A.S. GEHA :

Rate Pressure Product: A Reliable Index of Myocardial oxygen Consumption ?
Anaesthesiology 3 (1980) V. 55

9 BEDFORD, R.F., B. FEINSTEIN :

Hospital Admission Blood Pressure: A Predictor for Hypertension following Endotracheal Intubation
Anaesth analg 59 (1980) 367-370

10 BERTEL, O., FR. BUEHLER, W. KIOWSKI, BE. LUETOLD :

Decreased Beta Adrenoreceptor responsiveness as related to age, blood pressure, and plasma catecholamines in patients with essential hypertension
Hypertension 2 (1980) 130-8

11 BRECHT, HM., E. SCHOEPPE :

Relation of Plasma Noradrenaline to Blood Pressure, Age, Sex and Sodium Balance in Patients with Stable Essential Hypertension and in Normotensive Subjects
Clin ski Mol Med, 55 suppl 4 (1979) 81-83

12 BRENKEN, U., G. KARLICZEK, D. BIRKS :

Postoperative Hypertension nach Neuroleptanalgesie
Zentraleurop. Anaesth. Kongress, Innsbruck 1979
Springer Verlag Band I (1979) 162-166

13 BROWN, B.R. :

Anesthetic Consideration in Essential Hypertension
Anesthesia and the Patient with Heart Disease
F. A. Davis Company, Philadelphia (1980) 89-99

14 BRUCE, D.L., TH.F. CROLEY, J.S. LEE :

Postoperative Clonidine Withdrawal Syndrome
Anaesthesiology 1 (1979) V 51

15 CHOBANIAN, AV., H. GAVRAS, JC. MELBY, I. GAVRAS, H. JICK :

Relationship of Basal Plasma Noradrenaline to Blood Pressure, Age, Sex, Plasma Renin Activity and Plasma Volume in Essential Hypertension
Clin ski Mol Med, 55 suppl 4 (1978) 93-96

16 COVINO, B.G. :

Hemodynamics Effects of Regional Anesthesia ß-blockade and anaesthesia, Hague 1979
Paul J. Poppers, New York (1979) 111-116

17 CROSS, DA., JR. COLLINS :

Hypertension and Anesthesia: Cause for Concern
South Med. J, 71 (1978) 161-165

18 CULLEN, B.F., M.G. MILLER :

Drug Interactions and Anesthesia: A Review
Anesthesia and Analgesia 5 (1979) Vol 58

19 DAVY, M., M. MIDOL-MONNET, Y. COHEN, J. WEPIERRE :

Acute Cardiovascula Activity of Beta-Adrenoceptor Blocking Drugs in Awake or Anaesthetized Normotensive and Hypertensive Rats
Arch in Pharmacodyn Ther 230 (1977) 257-278

20 DE CHAMPLAIN, J., D. COUSINEAU, L. LAPOINTE :

Evidences supporting an increased Sympathetic Tone and Reactivity in an Subgroup of Patients with Essential Hypertension
Clin Exp Hypertens 2 (1980) 359-377

21 DE LEEUW, PW., TL. KHO, HE. FALKE, WH. BIRKENHAEGER, A. WESTER :

Haemodynamic and Endocrinological Profile of Essential Hypertension
Acta Med Scand (suppl) 622 (1978) S-86

22 DISTLER, A., T. PHILIPP :

Role of Sympathetic Nervous Systems in Essential Hypertension
Contrip Nephrol 23 (1981) 150-157

23 DUNN, FG., AR. LORIMER, TD. LAWRIE :

Objective Measurement of Performance during acute Stress in Patients with Essential Hypertension:Assessement of the Effects of Propranolol and Netoprolol
Clin ski, 57 suppl 5 (1979) 413-415

24 EHEHALT, V., D. RUPP :

Adrenerge Kreislaufreaktionen bei Neuroleptanalgesien
Anaesthesist 31 (1982) 77-81

25 FORTH, W., D. HENTSCHLER, W. RUMMEL :

Pharmakologie und Toxikologie
B. I. - Wissenschaftsverlag (1975)

26 FRANKE, N., P. SCHMUCKER, K. VAN ACKERN, E. KREUZER, B. REICHART :

Antihypertensive Therapie mit Nitroclycerin während der Narkose bei koronarchirurgischen Eingriffen
Anaesthesist 28 (1979) 484-488

27 FRANKE, N., E. MARTIN, K. VAN ACKERN, P. SCHMUCKER, E. KREUZER :

Antihypertensive Therapie mit Diazoxid während der Narkose
Anaesthesist 29 (1980) 333-336

28 FREYE, E., J. O. ARNDT :

Perfusion of Fentanyl Through the Fourth Cerebral Ventricle and Its Cardiovascular Effects in Awake and Halothan Anaesthestised Dogs
Anaesthesist 29 (1980) 208-213

29 FÜLGRAFF, G., D. PALM :

Pharmakotherapie, Klinische Pharmakologie
Gustav Fischer Verlag, 2. Aufl. (1977)

30 GANONG, W.F. :

Lehrbuch der medizinischen Physiologie
Springer Verlag (1974) 3. Aufl.

31 HACK, G., V. PIESS, H. VETTER :

Verhalten des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems und der Cortisolsekretion vor, während und nach Enfluranaesthesie bei orthopädischen Eingriffen
Anaesth. Intensivther. Notfallmed. 15 (1980) 453-459

32 HALL, G.M. :

Fentanyl and the Metabolic Response to Surgery
British Journal of Anaesthesia 6 (1980) 561-562

33 HAMILTON, W.K. :

Do let the Blood Pressure Drop and Do Use Myocardial Depressants
Anesthsiology 3 (1976) 273-274

34 HAUX, R., H. ABHOLZ, R. GOTZEN, M. SCHWAB :

Plasmareninaktivität, Plasmavolumen, Extrazelluläres Flüssigkeitsvolumen und Herzzeitvolumen bei Essentieller Hypertonie
Klin. Wochenschr. 57 (1979) 319-329

35 HECK, A., I. HECK, J. KNÖBL, K. VAN ACKERN :

Verhalten von streßrelevanten Parametern bei Elektrostimulationsanalgesie und Neuroleptanalgesie
Anaesth. Intensivther. Notfallmed. 15 (1980) 52-61

36 HEIDENREICH, O., H.-J. HAPKE, H. LOSSE :

Keine Hochdrucktherapie ohne Diurektika
Selecta 39 (1979) 3348-3356

37 JINDRA, A., O. RIPKA, J. SAVL'IKOV'A, J. PELE'SKA, J. LINHARTOV'A, J. ORT :

Interrelations between Plasma Renin Activity, Aldosterone, and Sympathetic Nervous Systems Activity in Essential Hypertension
Acta Biol Med Ger 37 (1978) 1543-1550

38 JONES, DH., CA. HAMILTON, JL. REID :

Choice of controll Groups in the Appraisal of Sympathetic Nervous Activity in Essential Hypertension
Clin sci Mol Med 57 (1979) 1543-1550

39 KAPLAN, J.A. :

Myocardial Oxygen Demand During anesthesia ß-blockade and anaesthesia, Hague 1979
Paul J. Poppers, New York (1979) 87-94

40 KAUKINEN, S., L. KAUKINEN, R. EEROLA :

Preoperative and Postoperative Use of Clonidine with Neurolept Anaesthesia
Acta Anaesthesiol Scand 23 (1979) 113-120

41 KAUKINEN, S., P. YLITALO :

The Effects of Antihypertensive Medication on the Control of the Cardiovascular System during Halothane Anaesthesia in Rate
Acta Anaesthesiol Scand 22 (1978) 64-75

42 KEHLET, H. :

Stress Free Anaesthesia and Surgery
Acta anaesth. scand. 23 (1979) 503-504

43 KEIDEL, W.D. :

Kurzgefaßtes Lehrbuch der Physiologie
Georg Thieme Verlag 3. Aufl. (1973)

44 KETTLER, D. :

Hypertone und tachykarde Kreislaufreaktionen während Neuroleptanalgesie - eine methodenspezifische Nebenwirkung ?
Anaesthesist 31 (1982) 49-50

45 KOVACH, G. :

Untersuchung der Droperidolwirkung bei hypertonen Krisen
Therapia Hungarica 3 (1977) 25. Jahrgang

46 LANG, R.E., W. RASCHER, TH. UNGER, D. GANTEN :

Pathophysiologie der Hypertonie
Deutsches Ärzteblatt 16 (1981) 759-764

47 LANGE, HH., E. HELD, B. SCHERER, W. SIESS, H. WITZGALL, PC: WEBER :

Aspekte zur Pathogenese, Pathophysiologie und Pathobiochemie der essentiellen Hypertonie
Herz 3 (1978) 252-260

48 LARSEN, JS., EB. PETERSEN :

Comparsion of the Effects of Propranolol and Labetalol on Renal Haemodynamica at Rest and During Exercise in Essential Hypertension
Eur J Clin Pharmacol 18 (1980) 135-139

49 LAVER, M.B. :

Ischemic Heart Disease and the Hemodynamic Response to General Anaesthesia
ß-blockade and anaesthesia, Hague 1979
Paul J. Poppers, New York (1979) 95-107

50 LINDERKAMP, O., A. DEHNERT-HILSCHER :

Der Einfluß von Neuroleptanalgesie auf Blutvolumen und Gefäßdrucke
Anaesthesist 26 (1977) 349-353

51 LÖWENSTEIN, E. :

Anaesthesiologische Überlegung bei Patienten mit koronarer Herzkrankheit
Anaesthesist 25 (1976) 555-562

52 LUX, E., U. GESSLER :

Hochdruck-Diagnostik
Fortschr. Med. 97 (1979) 1311-1314

53 MANCIA, G., G. LEONETTI, GB. PICOTTI, A. FERRARI, MD. GALVA, L. GREGORINI, G. PARATI, G. POMIDOSSI, C. RAVAZZANI, C. SALA, A. ZANCHETTI :

Plasma Catecholamines and Blood Pressure Responses to the Carotid Baroreceptor Reflex in Essential Hypertension
Clin sci, 57 suppl 5 (1979) 165-167

54 MCALLISTER, RG., DW. LOVE, GP. GUTHRIE, JA. DOMINIC, TA. KOTCHEN :

Peripheral Beta-Receptor Responsiveness in Patients with Essential Hypertension
Arch Intern Med 139 (1979) 879-881

55 MELOCHE, R., G. FORTIN, R. PICHERING :

Anaesthesia and Hypertension
Haemodynamic changes in anaesthesia
5. Europ. Congr. of Anaesth., Paris (1978) 1391-1417

56 MESSERLI, FH., B. CHRISTIE, JG. DECAEVALHO, GG. ARISTIMUNO, DH. SUAREZ, GR. DRESLINSKI, ED. FROHLICH :

Obesity and Essential Hypertension, Hemodynamics, Intravascular Volume, Sodium Excretion, and Plasma Renin Activity
Arch Intern Med 141 (1981) 81-85

57 MESSERLI, FH., JG. DECARVALHO, B. CHRISTIE, ED. FROHLICH :

Essential Hypertension in Black and White Subjects. Hemodynamics Findings and Fluid Volume State
Am I Med 67 (1979) 27-31

58 MORGANTI, A., TG. PICKERING, JA. LOPEZ-OVEJERO, JH. LARAGH :

Contrasting Effects of Acute Beta Blockade with Prolpanololon Plasma Catecholamines and Renin in Essentail Hypertension: A possible Basis for the Delayed Antihypertenive Resopnse
Am Heart J 98 (1979) 490-494

59 NAZAR, K., J. CHWALBI'NSKA-MONETA, Z. ZUKOWSKA-GR'OJEC :

Plasma Noradrenaline Response to Sustained Handgrip in Patients with Essential Hypertension
Eur J Appl Physiol 41 (1979) 181-185

60 NIELSON, NC., BF. RUSY :

Effects of Sodium Nitroprusside on Directy Measured Myocardial Oxygen Consumption during Phenylephrine-Induced Hypertension in Dogs Anesthetized with Halothane
Anesth Analg (Cleve) 59 (1980) 835-838

61 OBIAYA, MO., DR. HADDOCK :

Cardiac Response of Nigerian Hypertensives to Anaesthesia and Surgery
Can Anaesth Soc J 26 (1979) 496-501

62 PETDERSEN, EB., JS. LARSEN :

Effects of Propranolol and Labetalol on Renal Haemodynamics at Rest and during Exercise in Essential Hypertension
Postgrad Med. J. 56 suppl 2 (1980) 27-32

63 PEDRINELLI, R., A. MAGAGNA, F. ARZILLI, P. SASSANO, A. SALVETTI :

Influence of Indomethacin on the Natriuretic and Renin-Stimulatin Effect of Bumetanide in Essential Hypertension
Clin Pharmacol Ther 28 (1980) 722-731

64 PETER, K., G. UNERTL, G. HENRICH, N. MAI, F. BRUNNER :

Das Anaesthesierisiko
Anaesthesiologie und Intensivmedizin 9 (1980) 240-248

65 PHILIPP, T. :

Untersuchung zur Pathogenese der essentiellen Hypertonie
Fortschr. Med. 97 (1979) 1315-1320

66 PHILIPP, T., A. DISTLER, U. CORDES :

Sympathetic Nervous Systems and Blood-Pressure Control in Essential Hypertension
Lancet 2 (1980) 959-963

67 PIETAK, SP., SJ. TEASDALE :

Hemodynamic Monitoring and Care of the Patients of High Risk for Anesthesia
Can Med Assoc J 121 (1979) 922-924

68 PIPER, W. :

Innere Medizin
Springer Verlag (1974)

69 PILGRIM, R., E. LUX, U. GESSLER :

Therapie der arteriellen Hypertonie
Fortschr. Med. 97 (1979) 1357-1362

70 PRATILAS, V., MG. PRATILAS :

Anaesthetic Management of Phaeochromocytoma
Can Anaesth Soc J 26 (1979) 253-259

71 PRYS-ROBERTS, C., L.T. GREENE, R. MELOCHE, R. FOEX :

Studies of Anesthesia in Relation to Hypertension Haemodynamic Consequences of Induction and Endotracheal Intubation
Brit. J. Anesth. 43 (1971) 531-547

72 QUINTIN, L., D.G. WHALLEY, J. WYNANDS, J.E. MORIN, R. MAYER :

Oxygen- High Dose Fentanyl-Droperidol Anaesthesia for Aorto-coronary Bypass Surgery
Anesth Analg 60 (1981) 412-416

73 REUBI, FC., P. WEIDMANN :

Relationship between Sodium Clearance, Plasma Renin Activity, Plasma Aldosterone, Renal Hemodynamics and Blood Pressure in Essential Hypertension
Clin Exp Hypertens 2 (1980) 593-612

74 RORIE, D.K., S.M. MULDOON, G.M. TYCE :

Effects of Fentanyl on Adrenergic Function in Conine Coronary Arteries
Anesth Analg 60 (1981) 21-27

75 RYHAENEN, P., E. SAARELA, A. HOLLM'EN, L. HORTTONEN :

Blood Pressure Changes and After Anaesthesia in Treated and Untreated Hypertensive Patients
Ann Chir Gynaecol 67 (1978) 180-184

76 SCHULTE AM ESCH, J., H. MURDAY, G. PFEIFER :

Kreislaufwirkung von Dehydrobenzperidol
Anaesth. Intensivther. Notfallmed. 15 (1980) 12-19

77 SIEGENTHALER, W. :

Klinische Pathophysiologie
Georg Thieme Verlag 2. Aufl. (1973)

78 SIEPMANN, H.P. :

Die Therapie des Patienten mit kardiovaskulären Erkrankungen vor und während der Narkose
Prakt. Anaesth. 12 (1977) 209-221

79 SIMON, G., JA. FRANCIOSA, JN. COHN :

Decreased Venous Distensibility in Essential Hypertension: Lack of Systemic Hemodynamic Correlates
Angiology 30 (1979) 147-159

80 SIMON, AC., ME. SAFAR, JA. LEVENSON, NE. ABORAS, JM. ALEXANdre, NF. PAULEAU :

Extracellular Fluid Volume and Renal Indices in Essential Hypertension
Clin Exp Hypertens 1 (1979) 557-576

81 SLEIGHT, P., JS. FLORAS, MO. HASSAN, JV. JONES, BA. OSIKOWSKA, P. SEVER, KL. TURNER :

Baroreflex Control of Blood Pressure and Plasma Noradrenaline during Exercise in Essential Hypertension
Clin sci, 57 suppl 5 (1979) 169-171

82 SONNTAG, H. :

Actions of Anesthetics on the Coronary Circulation in Normal Subjects and Patients with Ischemic Heart Disease
International Anesthesiology Clinics 4 (1980) 111-179

83 STANEK, B., M. SCHWARZ, M. ZIMPFER, G. RABERGER :

Plasma Concentrations of Noradrenaline and Adrenaline and Plasma Renin Activity during Extra-Dural Blockade in Dogs
Br. J. Anaesth. 52 (1980) 305-311

84 STÖCKER, L. :

Narkose
Georg Thieme Verlag 4. Aufl. (1976)

85 STÖCKLE, H. :

Probleme der NLA-Einleitung bei antihypertensiv und vasodilatatorisch vorbehandelten Patienten
Probleme der intravenösen Anaesthesie
6. Bremer Neuroleptanalgesie-Symposium Teil I
Peri Med Verlag (1974) 63.68

86 TOLKSDORF, W., T. EWEN, R. KATTERMANN, R. KLOSE, H. LUTZ :

Elektrostimulationsanaesthesie und Neuroleptanalgesie bei Cholecystektomien
Anaesthesist 29 (1980) 459-463

87 TRAYNOR, C., G.M. HALL :

Endocrine and Metabolic Changes during Surgery: Anaesthetic Implications
Br. J. Anaesth. 53 (1981) 153-160

88 VETTER, H., K. GLAENZER, W. VETTER :

Essential Hypertension: Relationship between Renin and Blood Pressure
Clin Exp Hypertens 2 (1980) 553-561

89 VETTER, H., R. KOLLOCH, M. APPENHEIMER, U. CORDT, K. GLAENZER, KO. STUMPE, G. TRUEBENSTEIN, H. WEIAND, F. WITASSEK, F. KRUECK :

Einfluß einer chronischen Alpha-Adreergen Rezeptorenblockade auf die basale Reninsekretion bei essentieller Hypertonie
Schweiz Med. Wochenschr. 108 (1978) 1978-1981

90 WALLER, J.L., C.C. HUG, D.M. NAGLE, J.M. CRAVER :

Hemodynamic Changes during Fentanyl-Oxygen
Anesthesia for Aortocoronary Bypass Operation
Anesthesiology 55 (1981) 212-217

91 WILKINSON, R., IM. STEVENS, M. PICHERING, V. ROBSON, T. HAWKINS, DN. KERR, JD. HARRY :

A Study of the Effects of Atenolol and Propranolol on Renal Function in Patients with Essential Hypertension
Br. J. Clin Pharmacol 10 (1980) 51-59

LEBENSLAUF

16. 12. 1948	Eduard D e b u s, geboren in Tübingen als Sohn von Eduard Debus und seiner Ehefrau Maria, geborene Stengel.
1956 - 1969	Besuch der Grundschule und des Kepler - Gymnasiums in Tübingen.
18. 06. 1969	Abitur am Kepler - Gymnasium Tübingen.
1970 - 1971	Grundwehrdienst
1971 - 1972	Immatrikulation Fachbereiche Physik / Biologie
Ab Wintersem. 1972 / 1973	Studium der Medizin in Tübingen.
02. 05. 1979	Staatsexamen am Städt. Krankenhaus in Friedrichs- hafen, Akademisches Lehrkrankenhaus der Universi- tät Tübingen.
07. 05. 1979 - 30. 04. 1980	Assistenzarzt der chirurgischen Klinik des Städt. Krankenhauses in Friedrichshafen.
Seit 01. 05. 1980	Assistenzarzt am Institut für Anaesthesie im Städt. Krankenhaus Friedrichshafen.

Offsetdruck Spengler
Lessingstraße 4 · 7401 Neustetten 1
Telefon (0 74 72) 2 21 45